UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947 N° 96

CLASSIFICATION ET TRAITEMENT DES ANOREXIES DU NOURRISSON

THESE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1947

PAR

Louis AZEMAR

MEMBRES DU JURY.... MM. SOREL, *Président.*
ROQUES
VIRENQUE } *Assesseurs.*
DARNAUD
LASSERRE *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1947

AZÉMAR (Louis). —

Classification et traitement des anorexies du nourrisson. —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1947, in-8° 88 pages.

(**Thèse Médecine,** Toulouse, 1947, n° 96).

AZÉMAR (Louis). —

Classification et traitement des anorexies du nourrisson. —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1947, in-8° 88 pages.

(**Thèse Médecine,** Toulouse, 1947, n° 96).

AZÉMAR (Louis). —

Classification et traitement des anorexies du nourrisson. —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1947, in-8° 88 pages.

(**Thèse Médecine,** Toulouse, 1947, n° 96).

AZÉMAR (Louis). —

Classification et traitement des anorexies du nourrisson. —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1947, in-8° 88 pages.

(**Thèse Médecine,** Toulouse, 1947, n° 96).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER, GORSE

Professeurs honoraires

MM. ESCAT, RISPAL, MOOG, MERIEL, CAUBET, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, DALOUS, LAFFORGUE, SERR

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS, CLERMONT
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SORREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.),
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	MONNIER (P.)
Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,
Anatomie	COULOUMA.
Obstétrique	GUILHEM

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	LAZORTHES
Histologie	BIMES, ch. des t.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.),
Ophtalmologie	DEODATI.
Chimie Médicale	VALDIGUIE.
Physique Médicale	MARQUES.
Chirurgie	VIRENQUE, GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.).
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.), DAMBRIN (P.)
Microbiologie	BOUISSET
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine Sociale et du Travail.	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES,
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté .... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947 N° 96

CLASSIFICATION ET TRAITEMENT DES ANOREXIES DU NOURRISSON

THESE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1947

PAR

Louis AZEMAR

MEMBRES DU JURY.... MM. SOREL, *Président.*
ROQUES
VIRENQUE } *Assesseurs.*
DARNAUD
LASSERRE *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE
DE MES GRANDS- PARENTS PATERNELS

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE
Le Docteur Louis Sudre (Carmaux)

A MA GRAND-MERE

A MA TANTE
Qui fut souvent pour moi une seconde mère.

A MON PERE,
Le docteur A. Azemar (Carmaux)
Ancien Médecin-Chef des Mines
Qui a freiné avec un doux scepticisme mes premiers enthousiasmes thérapeutiques.
C'est auprès de lui que j'ai trouvé cette formation médicale pratique, complément précieux de l'enseignement doctrinal de la Faculté.

A MA MERE
Petite-fille, fille, épouse et mère de médecins, elle a été le centre moral de notre grande famille médicale où ses qualités de coeur et d'esprit ont été pour nous tous et pour moi en particulier, le plus doux encouragement à poursuivre des études fortement heurtées par les événements de la guerre.

MEIS ET AMICIS

A LA MEMOIRE

DU PROFESSEUR BOULARAN

Décédé tragiquement le 20 août 1947, qui devait assister à notre Thèse et auprès duquel nous avons toujours trouvé au cours de nos études un guide parfait et un ami très cher. Sa mort a retenti profondément en nous.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. SOREL
Professeur de Clinique Médicale Infantile
et de Puériculture

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la Présidence de notre Jury de Thèse et à qui nous devons notre formation pédiatrique.

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur Roques
Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Professeur agrégé Virenque

AMonsieur le Professeur agrégé Darnaud

A Monsieur le Docteur Lasserre
Chargé de cours

Aux enseignements suivis desquels nous devons notre formation médicale et chirurgicale.

A Monsieur le Docteur A. Bardier
Chef de Clinique Médicale Infantile

A Messieurs les Docteurs Petel et Laville, de Toulouse

Qui ont bien voulu nous aider dans notre travail.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE

Avant-Propos

A la consultation des nourrissons, des mamans viennent en grand nombre trouver le Médecin parce que leur bébé ne veut pas ou ne peut pas têter : elles racontent tous les détails de ce grand drame qu'est le manque d'appetit de leur enfant. En effet c'est un drame qui donne lieu a des scènes souvent inénarrables : tous les moyens sont mis en œuvre pour vaincre la répugnance du nourrisson à prendre le sein ou le biberon ; puis, si celui-ci consent enfin à ingurgiter quelques gorgées, les mamans vous disent leur terrible désappointement de voir cette nourriture si difficilement absorbée rejetée après un court répit. Elles vous décrivent l'agitation du nourrisson, ses insomnies, se plaintes et surtout ses cris, qu'accompagnent très rarement des larmes, cris dont les caractères n'échappent pas au praticien : ils varient en fréquence, tonalité, intensité et durée... et le champ reste ouvert pour l'analyse critique à la meilleure connaissance de ce petit animal qu'est le nourrisson.

Inappétence, vomissements, douleur et cris coexistent ; ils constituent en bloc l'armature dramatique de l'anorexie.

C'est aussi un drame médical, le médecin devra débrouiller des histoires confuses et prendre des dé-

cisions souvent mal acceptées. Ces décisions devant les incertitudes pathogéniques, étiologiques et les insuffisances thérapeutiques devront avoir pour qualité primordiale d'être avant tout opportunes.

C'est aux enseignements magistraux de Monsieur le Professeur SOREL, du très regretté Professeur BOULARAN que nous devons le choix de notre orientation médicale vers la Puériculture et la Pédiatrie.

C'est à eux que nous devons le sujet de notre Thèse de Doctorat : sujet vaste, déjà amplement traité mais que leur enseignement d'abord et leurs conseils ensuite, nous ont permis, du moins nous le croyons, de mener à bonne fin.

Qu'ils en soient ici particulièrement remerciés.

Historique

Nous serons très brefs sur les travaux parus concernant l'anorexie des nourrissons pour deux raisons.

Si les anorexies du nourrisson ne comportent pas de chapitres spéciaux dans les ouvrages anciens concernant la Médecine des Enfants, c'est parce que très simplement les anorexies infantiles étaient très rares. Elles sont devenues, surtout dans les pays dits civilisés, beaucoup plus nombreuses qu'autrefois, rançon sans doute du progrès...

On peut dire depuis que tous les Pédiatres modernes de tous les pays ont donné sur cette affection devenue extrêmement fréquente, leur avis pathogénique, étiologique, clinique et une thérapeutique variant suivant leur époque, l'état des acquisitions expérimentales et les connaissances du moment.

Il faudrait citer tous les noms et faire état des innombrables travaux écris sur cette matière.

Nous ne pouvons le faire ici : la bibliographie qui termine notre travail donnera le nom des auteurs des ouvrages auxquels nous nous sommes référés.

Introduction

C'est la fréquence et l'importance souvent majeure de ce syndrome dans la pathologie infantile qui nous a décidé à traiter à nouveau ce sujet pourtant déjà si abondamment fouillé.

Nous disons « syndrome » et non symtôme parce que : si l'anorexie qui éthymologiquement signifie « perte de l'appétit » est simple quand une cause unique se révèle (par exemple dans ce qu'il est convenu d'appeler la « fausse anorexie ») il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de causes multiples ou mal définies — l'anorexie ne reste plus dans sa pureté et s'accompagne de manifestations de la douleur (cris ou plaintes) et se relie inéluctablement au rejet partiel ou total de l'aliment ingéré dans ces conditions. Il s'agit là vraiment d'un ensemble symtomatique à peu près constant et que l'on retrouve rarement dissocié.

L'importance de ce syndrome est telle que chez certains névropathes on a désigné sous le nom d'« anorexie mentale » les manifestations morbides spéciales des nourrissons et des enfants, puis de l'adolescent et de l'adulte sous le nom d'« anorexie hystérique ».

L'intérêt doctrinal de ce travail réside en la place à attribuer à ce syndrome souvent dominant, souvent aussi à la remorque d'une symtomatologie complexe dont il dépend.

En effet l'anorexie chez les nourrissons présente des degrés divers, décrits par tous les auteurs ; elle peut être primitive ou secondaire, elle peut être passagère, légère, continue ou subir des fluctuations; elle se montre élective pour quelques aliments ou étendue à à toute nourriture ; elle est de courte durée ou au contraire désespérément tenace, entraînant dans ce cas des troubles de dénutrition importants et dangereux (hypothrepsie et athrepsie...)

L'analyse de ce syndrome n'est donc jamais et dans aucun détail négligeable.

L'interêt pratique réside en la synthèse des connaissances et applications pratiques du moment.

Pour ce faire, contrairement à la plupart des auteurs, nous n'avons pu en toute logique et vérité clinique, ne parler que du syndrome anorexique : il faut à notre avis situer ce dernier à sa vraie place dans la symptomatologie ambiante ; nous ne pouvons le faire sans la rappeler brièvement. Cela est d'autant plus essentiel que ce syndrome indissociable de l'ensemble est quelquefois la cause et souvent la résultante des symptômes caractéristiques de l'affection.

Pour ces mêmes raisons, auxquelles s'ajoute la justification du traitement, nous avons dû faire quelques incursions dans la pathogénie et l'étiologie des maladies où ce syndrome existe. Nous n'avons pas l'impression d'avoir alourdi notre sujet mais de l'avoir éclairé, car sans nous leurrer sur les destinées de notre travail, nous pensons au praticien souvent débordé pour lequel des mises au point sont périodiquement

nécessaires. Cette situation concrétise à nos yeux ce que le sort du praticien aura toujours d'inquiet ou d'inachevé...

Pour la clarté de notre exposé, il ne nous a pas été possible de mettre dans un chapitre spécial, le traitement des anorexies ; en effet nous aurions eu à faire des rappels pathogéniques, étiologiques et symtomatologiques qui constitueraient des redites fastidieuses. Nous avons cru devoir donner une place importante à la description de certaines affections (Mégadolichocolon, toxicoses, etc...) dans lesquelles le syndrome anorexique nous a paru à tort minimisé.

Nous avons adopté pour le qualificatif de nourrisson l'âge extrême de un an et demi fixé par MARFAN et ses élèves.

Nous traiterons donc dans une première partie la classification et le traitement des anorexies du nourrisson. Dans un préambule nous exposerons les raisons du choix de la classification que nous avons adopté ; chaque chapitre de cette classification sera suivi d'une synthèse des traitements médicaux, chirurgicaux ou mixtes applicables à l'heure actuelle, regrettant toutefois que dans certaines circonstances il faudra se contenter de thérapeutiques à l'essai.

Dans une deuxième partie nous publierons un choix d'observations aussi typiques que possible recueillies dans le service de Pédiatrie du Professeur R. Sorel et dans la clientèle personnelle de pédiatres toulousains qui ont bien voulu les rédiger pour nous (nous en indiquerons les auteurs).

Enfin, dans nos conclusions, nous tirerons les leçons générales qui se dégagent de notre travail dans un esprit de synthèse pratique.

PREMIERE PARTIE

CLASSIFICATION DES ANOREXIES DU NOURRISSON

Choix et discussion

Tous les pédiatres modernes ont donné la préférence à une classification étiologique des anorexies en général et à celles du nourrisson en particulier. Certes, cette classification reste un peu artificielle car, si les causes de ces anorexies sont quelquefois isolées ou isolables, elles sont bien plus souvent multiples ou intriquées; mais c'est encore la meilleure méthode pour mettre un peu d'ordre et de simplification dans l'analyse clinique et faciliter le choix d'une thérapeutique.

La plupart des classiques ont insisté sur la distinction en gros que l'on doit établir entre les « fausses » et les « vraies » anorexies. Ces deux termes se rapportant à la distinction de la perte simple de l'appétit et de la perte de la sensation de faim ne réveillent dans l'esprit du praticien aucune idée précise ni pathogénique, ni étiologique. Cette classification a, en outre, le désavantage de constituer deux chapitres extrêmement inégaux : les « fausses anorexies » étant plus ou moins réduites à celles relevant de causes anatomiques, congénitales ou acquises dès les premiers jours de la vie ou à des causes inflammatoires locali-

sées; le deuxième comprenant en vrac toute la masse des autres anorexies.

La classification par organes, appareils ou fonctions, coupe en tranches trop systématiques des affections qui relèvent à la fois de deux ou trois systèmes.

La classification se basant sur l'âge du nourrisson est encore plus artificielle ; il est évident que les maladies du nourrisson n'ont pas de date aussi précise d'apparition.

Nous avons donné le choix à la classification personnelle suivante :

1° **Anorexies organiques relevant de causes simples ou évidentes ;**

2° **Anorexies organiques relevant de causes multiples, intriquées ou mal définies ;**

3° **Anorexies inorganiques ne relevant, par définition, d'aucune cause connue.**

Nous sommes loin d'être satisfaits, malgré de trop visibles imperfections, cette classification présente deux avantages : celui d'assurer à notre exposé une progression logique du cas simple au cas complexe ou même inclassable ; celui de faciliter l'exposé de la thérapeutique qui sera presque exclusivement causale dans le premier chapitre, causale et symptomatiques dans le deuxième et à peu près exclusivement symptomatique dans le troisième.

Certes, ce ne sont pas dans des cases étanches que nous prétendons définitivement enfermer les maladies du nourrisson génératrices d'anorexies ; il est évident que cette classification reste très artificielle et provisoire. Il est certain que le champ des anorexies relevant de causes complexes ou intriquées se rétrécira au fur et à mesure des connaissances ou expérimentations nouvelles, que même les anorexies dites essentielles ou inorganiques pourront un jour être aussi résorbées.

CHAPITRE PREMIER

ANOREXIES ORGANIQUES RELEVANT DE CAUSES SIMPLES OU EVIDENTES

Nous comprendrons dans ce groupe tout d'abord les anorexies ayant un caractère commun :

Anorexie par gêne mécanique et anatomique à la succion, à la déglutition, de caractère congénital. Il s'agit là évidemment de « fausses anorexies ». Nous nous bornerons à les citer, considérant comme superflue toute explication clinique qui découle à l'évidence de ces malformations :

Malformations de la face : Bec de lièvre incomplet, complet unilatéral ou bilatéral, gueule de loup, déhiscence palatine (déhiscence du voile du palais, déhiscence de la voûte palatine), coloboma (fissure congénitale orbito-labiale), macrostomie, mongolisme.

Malformations de la langue : Macroglossie, grenouillette, brièveté du frein de la langue.

Malformations de l'œsophage : Mégacœsophage, rétrécissements congénitaux.

Malformations de l'anus : Imperforation et atrésie anale.

Le traitement est, ici, à peu près exclusivement chirurgical ; il a pour but de supprimer, de modifier ou de restaurer des malformations dans un but esthétique et physiologique. Ces actes chirurgicaux sont très précoces ou plus tardifs, suivant la nature ou l'étendue des lésions. Dans les formes complexes nécessitant des interventions le longue durée ou exécutées en plusieurs temps, l'abstention est de rigueur entre le troisième jour qui suit la naissance et le cinquième mois en raison de la fragilité toute particulière que présente le nourrisson au cours de cette période (mort subite, syndrome pâleur hyperthermie). Dans beaucoup de cas légers, le nourrisson s'adapte à sa malformation dans plus ou moins de temps ; dans d'autres cas, le gavage peut être nécessaire en attendant l'acte chirurgical.

Les cardiopathies congénitales, surtout si elles s'accompagnent de cyanose, indiquent une stase circulatoire digestive ou hépatique. La stase digestive, d'une part, et la dyspnée d'effort avec asphyxie, d'autre part, sont les causes de l'anorexie.

Le traitement doit être hygiènique, tonicardiaque et spécifique la plupart du temps.

Les anorexies d'ordre physiopathologique ou neurogène :

— **Congénitales et obstétricales** : Par **agénésie du rocher** provoquant des troubles trophiques ou des troubles de la succion ; les **paralysies faciales** névritiques obstétricales par application de forceps lésant la branche temporo-faciale avec exagération de l'asymétrie faciale et rejet mécanique, par la commissure, du lait qui ne peut être gardé dans la bouche.

Ces paralysies faciales régressent, la plupart du temps, spontanément ; celles plus rebelles doivent être traitées de très bonne heure par l'électrothérapie.

Les **encéphalopathies héréditaires** ou obstétricales : l'hémiplégie spasmodique, la diplégie, la sclérose cérébrale, la porencéphalie, la microcéphalie, l'hydrocéphalie constituent des malformations héréditaires génératrices d'anorexie et de convulsions.

Un traitement spécifique intensif doit être institué : bloquer les accès convulsifs par belladone, scopolamine, hydrothérapie et massage, vitaminothérapie polyvalente.

Les **hémorragies méningées**, l'**œdème aigu des méninges** d'origine obstétricale sont à l'origine d'accès convulsifs ou de désordre psychique (anorexie mentale) qui se révèlent plus tardivement.

— **Acquises** : Les **trismus** primitifs de cause locale symptomatiques d'un tétanos céphalique obstétrical se révélant chez un nourrisson en parfait état par un refus brusque de téter avec rejet de la tête en arrière et cris.

Ces trismus doivent être traités par une sérothérapie massive, par une alimentation forcée, au besoin à la sonde nasale, car l'anorexie entraînant une rapide dénutrition, aggrave le tétanos infantile. La déshydratation doit être énergiquement combattue.

Le **pharyngospasme infantile** décrit par Péhu et Bertoye, lié au pylorospasme, se traduit par un refus de continuer à téter après quelques bouchées. Il s'agit là vraisemblablement d'une inappétence apparente dont l'origine paraît liée à des spasmes œsophagiens (partie haute) due à une hyperéflectivité pathologique sur un terrain prédisposé.

Le traitement consiste en cathétérismes systématiques et en l'administration d'antispasmodiques (atropine, belladone).

Les **invaginations intestinales aiguës** du nourrisson se traduisent par des cris aigus et intermittents, signe de douleurs très vives suivies de rémissions passagères et refus catégorique du biberon, que l'enfant repousse vivement de ses deux mains après un premier vomissement (signe du biberon) ; c'est un véritable signe d'alarme dans les premières heures du syndrome. La selle sanglante émise au cours de la crise ou découverte par le toucher rectal confirme le diagnostic clinique. Un examen radiologique, quand il est possible de le pratiquer, affirmera définitivement le diagnostic.

Le traitement chirurgical doit être pratiqué d'urgence, sans se livrer à aucune manœuvre préalable dangereuse (manœuvres externes de réduction, lavements sous forte pression). Les résultats de l'intervention sont d'autant plus satisfaisants que cette dernière sera plus précoce (vingt à vingt-quatre heures). L'intervention doit consister en une réduction du boudin d'invagination sans résection. Un traitement pré ou post-opératoire doit être institué pour pallier les phénomènes de choc possible et l'apparition du syndrome pâleur-hyperthermie.

Les **mégacôlons** : La place que nous leur assignons ici peut, au premier abord, paraître surprenante : en effet, s'oppose la théorie congénitale d'Hirsprung, qui a donné son nom à un mégacôlon idiopathique, dont la rareté chez le nouveau-né nous dispense d'une description détaillée ou d'une discussion doctrinale, et la théorie du mégacôlon symptomatique admise par tous les physiologistes, qui serait due à une dystocie neuro-végétative avec prédominance sympathico-tonique. La

place que nous leur donnons est donc justifiée actuellement par le triomphe de la théorie neurogène. D'autre part, l'appellation même de cette affection paraît sujette à revision à la lumière de documents nouveaux. Cette appellation, adoptée par beaucoup d'auteurs, devrait être « mégadolichocôlon ». En effet, congénitalement, le nourrisson est pourvu d'un côlon iléo-pelvien, long et flexueux ; si cette disposition est exagérée, le dolichocôlon est constitué ; enfin, si l'on admet jusqu'au bout l'influence créatrice de la dystonie sympathique, il n'y a pas de raison majeure pour ne pas considérer comme vraie l'opinion de Leriche : « Les mégacôlons sont aussi des côlons trop longs. La maladie n'est pas que de fibres circulaires, elle est tout autant de fibres longitudinales. » En effet, les deux affections (mégacôlon et dolicho) sont, surtout chez le nourrisson, rarement dissociées. Un point commun les rapproche encore : la thérapeutique par les infiltrations splanchniques a les mêmes effets favorables, soit sur les deux affections réunies soit séparément pour chacune d'entre elles.

L'importance que nous donnons ici à ce chapitre est justifiée par deux raisons : la plus grande fréquence de cette affection ou du moins son diagnostic plus facile et la nécessité où nous nous trouvons de faire ressortir la valeur souvent méconnue du syndrome anorexique résultant d'une intoxication stercorémique d'autant plus accentuée que la stase est à droite, c'est-à-dire cœcale et moins marquée si la stase est à gauche, c'est-à-dire terminale.

Ces dystrophies du côlon apparaissent, en général, dès les premiers jours qui suivent la naissance et se traduisent par une constipation opiniâtre laissant passer les gaz d'odeur nauséabonde, du météorisme, une

distension abdominale, animée d'ondulations péristaltiques ; tous les auteurs décrivent cette triade symptomatique comme étant pathognomonique de l'affection, laissant dans l'ombre le syndrome anorexique qui a pourtant son importance, s'il n'est pas le premier en date dans la symptomatologie de cette dystrophie, il n'en est pas moins constant et particulièrement tenace. Il apparaît dans les formes à manifestation précoce : le nourrisson n'évacue par son méconium, il est agité, inquiet, son facies est anxieux, il ne dort plus et son sommeil est coupé de secousses nerveuses, il crie ou se plaint, il refuse la tétée.

Le diagnostic est aisément confirmé par l'examen radiologique qui doit être systématique.

Le diagnostic peut présenter des difficultés particulièrement dans les formes atypiques ; on doit facilement éliminer le gros ventre des rachitiques, qui est flasque, sans tympanisme généralisé ou localisé et sans ondes péristaltiques ; enfin, les affections spasmodiques de l'intestin. Plus difficile est le diagnostic différentiel avec l'appendicite aiguë du nourrisson, heureusement exceptionnelle ; toutefois, malgré le polymorphisme de cette affection, les vomissements et la diarrhée doivent lever le doute.

Le pronostic reste lié à la précocité du diagnostic et du traitement. Il peut s'assombrir brusquement par l'occlusion secondaire à un fécalome ou à un volvulus, à une perforation intestinale. Enfin, par l'apparition rapide de la cachexie terminale liée intimement à l'aggravation du syndrome anorexique, à la déshydratation et la toxi-infection.

Le traitement médical du méga-dolichocôlon est à peu près abandonné car il n'a à son actif que des échecs : il consiste, d'après Marfan, à « vider le côlon

des gaz et des matières qui s'y accumulent, à une diététique du nourrisson qui prolongeait l'allaitement jusqu'au delà de deux ans pour diminuer les déchets alimentaires. » Ce traitement, que l'on ne peut proscrire définitivement, doit, à notre avis, servir d'adjuvant au traitement neuro-chirurgical.

Ce dernier est basé sur la théorie pathogénique du déséquilibre vago-sympathique avec hyperactivité du sympathique. Sur ces bases, divers auteurs ont préconisé des sections nerveuses, plus ou moins hautes ou étendues : elle ne peuvent trouver leur place dans le cadre que nous nous sommes tracé. Nous citons, pour mémoire, les infiltrations lombaires préconisées par Leriche, qui ont surtout servi de test pour les interventions sympathiques et ont permis d'établir que les résultats de ces infiltrations étaient durables.

Cuvereau a démontré que les infiltrations hautes du splanchnique étaient préférables aux infiltrations lombaires, car elles donnent des résultats constants, efficaces et durables ; dans certains cas rebelles, Cuvereau déclare que la sympathectomie complète heureusement les infiltrations.

Nous dirons ici un mot de la technique des infiltration splanchniques pratiquées dans le service de notre maître le professeur R. Sorel.

Le nourrisson est assis, légèrement fléchi en avant, maintenu dans cette position par un aide placé en avant ; on enfonce une aiguille longue de 10 à 20 centimètres en dehors de la ligne médiane épineuse, à la hauteur de l'apophyse transverse de L^1, sous le bord inférieur de la douzième côte ; elle est dirigée avec une légère obliquité en dédans, sous l'apophyse transverse ; après l'avoir enfoncée de quelques centimètres environ, on la retire légèrement, puis on enfonce

à nouveau de 1 à 2 centimètres en modifiant l'oblicquité pour raser le corps vertébral. On vérifie, à ce moment-là, s'il ne vient pas de sang ou de liquide céphalo-rachidien par l'aiguille. On injecte alors lentement 20 centimètres-cubes d'une solution de novocaïne à 1/2 % non adrénalinée. Cinq à dix injections, dont deux par semaine, suffisent, en général, pour amener des résultats satisfaisants ; elles peuvent être pratiquées soit unilatéralement si la dilatation est unilatérale, soit bilatéralement si tout le côlon est dilaté.

Cette méthode est à la portée du praticien spécialisé, en dehors de l'hospitalisation.

Les tests de l'efficacité de ces infiltrations sont le réchauffement des membres inférieurs, le constat par la radio de la réapparition des contractions péristaltiques qui apparaissent dans la demi-heure qui suit l'infiltration, et enfin, d'après l'école de Genève (Pr. A. Geutzer), l'auscultation abdominale, qui révèle une augmentation audible des borborygmes passant dans le temps de soixante secondes, de dix à cinquante environ.

Anorexies de causes infectieuses ou inflammatoires locales :

Il suffirait d'énumérer la plupart des **affections aiguës ou chroniques de la bouche, des oreilles, du nez, de la langue, des lèvres, du rhino-pharynx et de la peau** pour, comme au paragraphe des malformations congénitales de ces organes, retrouver le syndrome anorexique qui, de purement mécanique, est devenu fonctionnel. Toutefois, il y a lieu d'observer que quelques-unes de ces affections sont à l'origine de lésions importantes, soit par leur généralisation,

soit parce que dans la pathologie très spéciale du nourrisson elles entraînent des affections gastro-intestinales de la plus haute importance. En effet, si les coryzas, les végétations adénoïdes non infectées, les gingivites, les stomatites, le muguet, les poussées dentaires, les ulcérations des lèvres, les rhagades commissurales streptococciques et syphilitiques n'ont, le plus souvent, qu'une banale influence temporaire sur la succion, il n'en est pas de même en ce qui concerne les rhino-pharyngites, les amygdalites, les mastoïdites qu'il faut rechercher systématiquement toutes les fois qu'un nourrisson refuse de téter.

Les **otomastoïdites latentes ou aiguës** sont de très grande fréquence chez le nourrisson (40 % d'après Rohmer) ; elles sont souvent méconnues par suite d'examens trop superficiels ou par le silence de leur apparition et de leur évolution ; elles n'en constituent pas moins, par suite de la conformation anatomique (largeur de l'additus ad antrum), une suite logique et presque fatale de toute affection primitive du rhino-pharynx. On peut dire que le degré de bénignité ou de gravité de l'otomastoïdite peut présager la gravité ou la bénignité de la gastro-entérite qui lui fait suite. Ce seul fait légitime l'importance de cette affection, dont nous reparlerons au chapitre des toxicoses. Dans ces cas, l'anorexie s'explique non seulement par la lésion locale, mais par le désordre gastro-intestinal qu'elle entraîne.

Il en est de même des **lésions cutanées locales ou générales** : érythèmes fessiers, eczémas séborrhéiques, intertrigos, pemphigus épidémiques, maladie de Ritter, maladie de Leiner-Moussous, révélatrices ou génératrices de troubles gastro-intestinaux moyens ou gra-

ves qui entraînent eux aussi une anorexie à caractère nettement intestinal.

Dans ces affections le traitement doit s'attacher à la suppression rapide de l'élément causal par une thérapeutique médicale ou chirurgicale : désinfection et désencombrement du cavum, levée de l'obstacle par exérèse précoce, incision et drainage des abcès, paracenthèse systématique des tympans ; toutes les fois que cela sera indiqué, utiliser les antibiotiques (pénicilline, sulfamides).

Pour les maladies de la peau il ne nous est pas possible de donner pour chacune d'elles un traitement détaillé, toutefois cette thérapeutique devra comporter deux règles : empêcher les infections surajoutées (pommade à la pénicilline, par exemple ; badigeonnage au bleu de méthylène, poudres antiseptiques faibles), instituer dans les maladies de peau généralisées (eczéma en particulier) un traitement parcellaire des lésions pour ne pas entraver l'élimination cutanée.

Anorexies de causes infectieuses générales :

— **Maladies infectieuses aiguës** : Dans ce paragraphe nous nous bornerons à constater que toutes les infections générales aiguës du nourrisson, quel que soit l'agent microbien causal, entraînent par le fait même de la pyrexie une inappétence qui s'apparente à celle de l'adulte au regard des mêmes affections. C'est le cas des **maladies infectieuses classées**, où le syndrome anorexique est un simple épiphénomène : grippe, infections urinaires, coryza diphtérique, méningites méningo-encéphalites, pneumapathies aiguës (pneumonie, broncho-pneumonie), **toutes les septicémies, les fièvres éruptives, la granulie**, etc.

La persistance du syndrome anorexique après la disparition des phénomènes aigus indique des altérations du rein, foie ou système nerveux à rechercher.

Dans ces affections le traitement ne peut être que causal ; nous ne pouvons entrer ici dans le détail, la reprise alimentaire devra être faite avec beaucoup de prudence et tenir compte des altérations des parenchymes des organes de défense et d'élimination.

— **Maladies infectieuses chroniques** : La **tuberculose du nourrisson** dans sa forme de début, avec hypotrophie pondérale et staturale, avec pâleur des téguments, légère hyperthermie et anorexie particulièrement rebelle à toute thérapeutique générale, se révèle surtout à l'occasion d'une consultation souvent étrangère à cet objet — par une cuti positive et une radiographie découvrant une adénopathie trachéo-bronchique ou une lésion parenchymateuse discrète. Cette inappétence constitue dans ces cas un véritable prodrome, elle n'a pas de caractère spécial mais elle constitue un signe d'alarme. C'est elle seule qui amène la maman à la consultation des nourrissons.

Le traitement sera d'abord prophylactique : soustraire le nourrisson à tout nouvel apport de bacilles en l'éloignant du milieu contaminant, aération, alimentation bien réglée (jus de viande dès l'âge de six mois) + vitamine C, administration de sels de calcium unis à la vitamine fixative D.

Marfan utilise les propriétés antibacillaires de l'éther soit « per os » soit pas voie parentérale.

L'anorexie de l'**hérédo-syphilitique**, en dehors des malformations et de l'hypotrepsie générale, a des caractères d'extrême précocité et de grande ténacité. Elle résiste à toute thérapeutique générale non spéci-

fique. Marfan recherchait systématiquement cette origine à toute anorexie précoce du nourrisson.

Le traitement sera, ici, exclusivement spécifique.

Anorexies de causes climatiques, atmosphériques, météorologiques, « milieux urbains » :

La **chaleur de l'été** peut provoquer de l'inappétence sans troubles gastro-intestinaux. Il suffira de découvrir l'enfant, de lui supprimer la torture des maillotages, de l'aérer et de le mettre dans un endroit frais.

Il est superflu d'insister sur le caractère de l'inappétence résultant, pour le nourrisson, de **conditions d'aération, de luminosité, de salubrité insuffisantes** réalisées très fréquemment dans les grandes villes.

Le traitement de ces anorexies relève, prophylactiquement, de l'aménagement des villes, de la disparition des taudis, et thérapeutiquement, de l'envoi au grand air des « inadaptés urbains ».

Dans certaines régions, des **conditions atmosphériques** peuvent réaliser des anorexies temporaires en rapport avec le régime des vents (syndrome du « vent du Midi » de Mouriquand), les **déflagrations atmosphériques** (tonnerre) et, par analogie, les **bombardements** ; pour ces derniers, des observations typiques d'anorexies ont été publiées chez des nourrissons soumis aux bombardements de la région parisienne, en 1943, par le docteur Labignette, médecin de la maternité de l'hôpital Boucicaut. « L'aspect extérieur de ces nourrissons était normal, sauf l'un d'eux qui était pâle. A l'examen clinique rien d'anormal n'avait pu être relevé ; aucun d'eux n'avait pu dormir depuis la veille et quelques-uns, restant éveillés, poussaient des cris pendant la nuit. Certains refusaient le sein ou le biberon et rejetaient le lait si l'on insistait trop. » Il s'agit,

sans doute, d'un effet de choc analogue à celui de l'adulte dans les mêmes circonstances.

Le traitement consiste à mettre ces nourrissons dans une atmosphère tranquille et calmer leur système nerveux par le gardénal.

CHAPITRE II

ANOREXIES ORGANIQUES DE CAUSES MULTIPLES, INTRIQUEES OU MAL DEFINIES

Nous allons analyser et classer dans ce chapitre les anorexies dont la recherche des causes va mettre la sagacité du praticien à l'épreuve. Un simple examen clinique ne suffira plus, les commémoratifs seront à rechercher par un interrogatoire serré et précis ; les antécédents héréditaires et personnels, les investigations de laboratoire, les recherches radiologiques devront être mis en œuvre pour la recherche d'un diagnostic causal masqué par une symptomatologie aberrante et enchevêtrée.

Les anorexies d'origine alimentaire :

Ce sont les plus fréquentes et malgré leur simplicité apparente, les plus difficiles à dépister. Il s'agit là de ce qu'un auteur a appelé le « péril alimentaire ». Ces anorexies sont assez rares avec l'allaitement maternel, du moins jusqu'au sevrage, mais elles sont souvent la règle avec l'allaitement mixte ou artificiel, surtout si le nourrisson est anormal.

Nous ne rappellerons pas ici en chiffres les besoins énergétiques et les besoins de matière qui constituent, en poids et en qualité, les besoins alimentaires du nourrisson pour sa croissance, le remplacement des déchets et l'édification de nouveaux tissus : protéines, aliments ternaires, glucides, lipides, eau, sels minéraux, vitamines doivent concourir harmonieusement pour satisfaire ces besoins ; mais quelquefois, par suite d'un mauvais réglage des tétées dans leur rythme ou leur composition, cette alimentation peut être exagérée ou insuffisante et donner naissance progressivement à des anorexies qui mettent en danger l'état général du nourrisson et sa croissance.

La **suralimentation**, au sein et au biberon. La première, si elle n'est pas rare, n'a pas, en général, de conséquence fâcheuse, car l'enfant est très tolérant à l'excès alimentaire résultant de tétées trop fréquentes ou trop abondantes ; mais sous l'influence de modifications passagères (chaleurs d'été ou éruptions dentaires) le tableau peut brusquement se dramatiser.

L'excès alimentaire de l'allaitement artificiel est générateur d'anorexies plus tenaces, il peut résider dans la qualité ou la quantité, ou les deux. Il s'agit d'un véritable surmenage digestif pouvant entraîner une crise d'hypersensibilité intestinale. Il se traduit par une augmentation trop rapide du poids, la langue est saburrale, il y a des regurgitations, de la diarrhée grumeleuse, des crises intestinales, puis l'anorexie s'installe, elle présente ici un caractère plus sélectif : chez un enfant qui assimile bien, le premier signe de suralimentation peut être la perte de l'appétit.

La **sous-alimentation** au sein ou au biberon. Elle peut être due soit à une hypogalactie maternelle, soit à

des négligences de l'entourage. Le syndrome anorexique apparaît tardivement, car l'enfant qui ne tète pas suffisamment perd l'appétit. Il peut devenir hypotrepsique : cet état aggrave à son tour l'anorexie.

Le traitement des anorexies par hyper ou hypo-alimentation comporte une seule règle : une fois la cause établie, procéder à des rectifications ou des modifications de diététique.

Si l'enfant est nourri au sein, ne jamais supprimer l'allaitement maternel, sous quelque prétexte que ce soit, mais le régler rigoureusement.

Si l'enfant est allaité artificiellement, rétablir l'alimentation en fonction des besoins de l'enfant ; équilibrer les rations trop faibles ou trop fortes par l'augmentation et la diminution de la proportion des lipides, glucides, protides, sels minéraux, vitamines et surveiller, enfin, la courbe de poids.

Bien plus graves et plus fréquentes sont, dans le domaine alimentaire, la perte de l'appétit résultant d'**erreurs de sevrage** qui peut être ou trop tardif ou trop brusque ; ces deux qualificatifs classent et définissent l'anorexie qui en découle : le dégoût de l'aliment nouveau introduit sans transition dans l'alimentation, soit seul, soit dilué dans du lait. Si l'enfant présente si souvent un sevrage difficile c'est qu'on a déterminé chez lui un état de carence et de troubles digestifs par une alimentation uniforme.

Le traitement de ces anorexies consistera d'abord à corriger les erreurs grossières qui ont pu être commises et obéir à des règles acceptées par tous les pédiatres : le sevrage devra être précoce et progressif.

Pour l'allaitement exclusif au sein, dès le sixième mois on remplace peu à peu une tétée après l'autre par un repas artificiel composé de bouillons de légu-

mes et jus de fruits ; cette façon de procéder permet, en cas de besoin, de reprendre l'allaitement au sein.

Pour l'allaitement mixte ou artificiel, le sevrage doit être encore plus précoce : dès le troisième mois ajouter au biberon une cuillerée à café de farine ou supprimer un biberon et remplacer par une bouillie.

Soit : bouillie à minima
- lait 100 gr.
- eau 50
- farine 1 c. à café
- sucre q. s.

Soit : bouillie à maxima
- lait 100 gr.
- eau 80
- farine 1. c. à soupe
- sucre q. s.

A 6 mois l'enfant a 5 biberons et une bouillie.

A 7 mois l'enfant a 4 biberons et une purée de pommes de terre.

A 8 mois l'enfant a 4 repas et une bouillie à 8 h. le matin ; à 10 heures, jus de fruit cru ; à 12 heures, repas deux plats : purée de pommes de terre et, deux fois par semaine, la moitié d'un jaune d'œuf dur, puis un dessert ; à 4 heures, un biberon de 200 grammes de lait, un biscuit ; le soir, potage de légumes écrasés, confiture, **faire boire**.

A 10 mois : incorporer un hachis (blanc de poulet) à la purée.

A 12 mois : œuf entier à la coque avec blanc pris.

A 15 mois : il doit prendre à peu près de tout.

Les carences alimentaires, le sevrage mal conduit ou déréglé peuvent entraîner des anorexies à caractère plus spécifique ; nous voulons parler des **anorexies par**.

avitaminose. Ce terme absolu nous paraît peu correspondre à la réalité clinique, du moins dans nos pays. Il s'agit, chez nous, bien plus de précarences polyvalentes ou d'hypovitaminoses chevauchantes, que d'avitaminoses franches et spécifiques. Toutefois, certains pays exotiques et l'expérimentation, chez nous, ont pu en réaliser quelques types qu'il est nécessaire de situer :

L'avitaminose A apparaît chez des nourrissons maintenus à un régime pauvre en beurre (babeurre, lait écrémé, bouillie à l'eau, etc.). Le babeurre, notamment « aliment médicament » dans les troubles digestifs, ne saurait être ordonné sans danger comme « aliment de base » dans la diététique normale. Son emploi ne doit pas dépasser trois semaines et doit être complété par adjonction de vitamines A, C et B (complexe) (A. Mouriquand). L'anorexie qui en résulte s'accompagne de sécheresse de la muqueuse buccale, d'altérations cutanées, de xérophtalmie et, finalement, de cachexie.

L'avitaminose B peut s'observer chez les nourrissons alimentés avec des farines blutées et conservées et chez ceux dont le régime est trop riche en hydrates de carbone. Elle entraîne une dystrophie générale, pâleur, hypotonie musculaire, constipation et anorexie. Elle est la cause de béribéri en Extrême-Orient et en Afrique.

L'avitaminose C (Maladie de Barlow ou scorbut infantile) est due à la stérilisation excessive du lait et au manque d'aliments frais. Le syndrome anorexique total, en relation avec une anémie sévère et une apathie progressive, en est le signe prémonitoire ; il s'accompagne de douleurs très vives qui immobilisent

l'enfant sur le dos et le font crier au moindre contact. La température s'élève et quelques hémorragies apparaissent (purpura pétéchial ou ecchymotique, hémorragies de la muqueuse gingivale, épistaxis et hémorragies intestinales, la plupart du temps occultes).

L'avitaminose D, agent principal du rachitisme, sera exposée dans ce chapitre.

L'avitaminose PP fruste (Pellagra sine pellagra) due à des carences de substances protéiques et d'acides aminés, se traduit par une anorexie tenace, des douleurs gastriques, du météorisme, une diarrhée invétérée, de la stomatite et glossite rouges avec pseudo-aphtes (cause fonctionnelle de l'anorexie), de l'hyperexcitabilité cérébrale, de troubles psychiques et une grande sensibilité à la lumière solaire.

Le traitement doit être d'abord prophylactique, puis causal et symptomatique.

Le traitement prophylactique consiste dans l'invitamination systématique des nourrissons par des aliments naturels et variés administrés de très bonn heure. Causal : corriger les erreurs de diététique en modifiant l'alimentation qualitativement par adjonction d'aliments contenant le ou les produits carencés. L'aider d'une médication spécifique ou polyvalente de vitamines, soit « per os » soit par injections intramusculaires, en se rappelant qu'on ne peut pas prolonger indéfiniment leur administration, surtout par les vitamines liposolubles (danger de l'hypervitaminose). On provoquera, en outre, une stimulation externe par des cures de soleil ou ultra-violets (sauf pour l'avitaminose PP), hydrothérapie, opothérapie, etc. Il faudra, dans la plupart des cas, associer une médication symptomatique pour les troubles nerveux psychiques, gastro-intesti-

naux, les algies diverses, les stomatites, les glossites, etc.

Les anorexies du rachitisme résultent, comme la maladie elle-même, d'une étiologie la plus complexe qui soit. Des causes héréditaires, prédisposantes, alimentaires, infectieuses, toxiques, hygiéniques, carentielles, climatiques ont été relevées par tous les auteurs classiques ; d'après J. Cathala, la cause la plus habituelle serait exclusivement d'origine alimentaire et le rachitisme expérimental reproduit chez l'animal semble lui donner raison : avitaminose D, privation de lumière et déséquilibre phospho-calcique dans la ration alimentaire.

Quoi qu'il en soit, la révélation de cette maladie peut être très précoce (de deux à quinze mois pour Nobécourt). Elle se traduit par une apathie générale, de l'inertie musculaire, de la laxité articulaire, de la pâleur des téguments, sueurs abondantes, surtout nocturnes, de la constipation avec troubles gastro-intestinaux et de l'inappétence résultant de tous ces facteurs de vie ralentie ; cette anorexie est durable. La dystrophie du système osseux et général lui fait suite. Nous ne pouvons ici entrer dans les détails, mais nous devons signaler comme signes précoces de certitude le retard de la fermeture de la fontanelle antérieure, le retard de l'apparition des dents, on relève quelquefois l'existence d'hydrocéphalie, d'un craniotabès pouvant entraîner des déformations (brachycéphalie et plagiocéphalie) dues au retard de l'ossification. Les autres malformations osseuses vertébrales, os longs et os plats, plus caractéristiques, sont d'apparition plus tardive et dépassent le cadre de la pathologie du nourrisson.

Le traitement doit tenir compte des origines diver-

ses polyvalentes dont nous avons parlé et s'attacher aux symptômes dominants.

Il doit être essentiellement prophylactique, symptomatologique et causal : hygiène générale, alimentaire et vestimentaire ; modification de l'habitat, surtout en milieu urbain, lait maternel ou artificiel avec adjonction, dès 5 mois, d'hydrate de carbone (farines et légumes), lait irradié (méthode américaine), ergostérol irradié à très faible dose, huile de foie de morue. Héliothérapie (mer ou montagne) ou rayons ultra-violets. Vitaminothérapie D à dose forte, en une seule fois, et administration de calcium « per os » ou voie rectale.

Le syndrome anorexique dans son évolution est ici de grande valeur pronostique ; c'est lui qui doit régler l'accélération, le ralentissement et la suppression de la thérapeutique active (ultra-violets, vitamine D ou produits irradiés).

Quoique encore discutée dans son étiologie, l'**acrodynie** est dotée d'un syndrome anorexique précoce, constant et sévère. Quelques auteurs la considèrent comme une maladie de carence A, B et PP que la thérapeutique, d'une part, et l'expérimentation, d'autre part, paraissent confirmer (expérience Y. Raoul : carence de vitamine B6 [groupe complexe des vitamines B] chez le rat). C'est pour ce motif que nous l'avons comprise dans ce chapitre. D'autres auteurs lui reconnaissent une étiologie infectieuse (encéphalites), d'autres une origine sympathique. Toutes les recherches ou observations produites à ce jour n'ont pas éclairé ce problème. La symptomatologie est fort complexe : en dehors du syndrome acropathologique (douleurs des extrémités) on note des troubles psychiques (tristesse), des troubles moteurs (tachycardie), hypertension), des manifestations cutanées (sudamina, forme mutilante).

Des formes frustes, qui guérissent spontanément, aux formes sévères avec prédominance de certains signes acropathologiques, seul le syndrome anorexique peut rester constant et demeurer à peu près irréductible pendant la période d'état. Si des rémissions spontanées peuvent intervenir, il y a lieu d'observer que des séquelles persistantes peuvent entraîner des reprises périodiques de la maladie. Certaines observations montrent la persistance du syndrome anorexique après la disparition de tous les symptômes, à l'exception de l'hypertension. Ce dernier peut entraîner finalement la mort par cachexie.

Etant donné les incertitudes de l'étiologie, aucun traitement spécifique ne peut être prescrit ; d'ailleurs, dans l'appréciation des résultats, une incertitude resterait du fait de l'existence de rémissions spontanées.

Quoi qu'il en soit, le traitement devra être étiologique ou supposé tel : vitaminothérapie polyvalente A, B, PP, avec prédominance des vitamines du groupe B (B6, appelée par J. Raoul vitamine anti-acrodynique) ; symptomatologique : tendant à combattre l'hypersympathicotonie, la vaso-dilatation périphérique, la tachycardie et l'hypertension artérielle par la belladone, le salicylate d'ésérine, acétylcholine et les bains carbo-gazeux de Royat. Il se complètera par le traitement de l'état général et des symptômes périphériques, par le réchauffement, les ultra-violets et les ondes courtes.

Les carences minérales, notamment le manque, dans l'alimentation, de sodium, de magnésium, de manganèse, sont parfois la cause d'anorexies, plus particulièrement la carence de chlorures se manifeste par une anorexie tenace, de l'oligurie et azotémie secondaire.

Le traitement consistera en l'adjonction à l'alimen-

tation de ou des produits déficients, soit par des aliments naturels soit par des adjuvants médicamenteux.

En dehors de l'érythroleucoblastose du nouveau-né, ce dernier peut subir, du fait de carence en fer et cuivre dans l'alimentation exclusivement lactée des premières semaines et des erreurs de diététique par la suite, des pertes sensibles d'hémoglobine et réaliser un **syndrome chloro-anémique** relevant de carence martiale et vitaminique appelé quelquefois anémie ferriprive, oligosidérémie. Ces anémies frustes se constituent chez des débiles, des prématurés, des jumeaux sans splénomégalie et sans grande modification de la formule sanguine. Le Pr. J. Cathala déclare qu'il « existe au neuvième mois un état d'anémie physiologique qui peut s'aggraver jusqu'au vingt-quatrième mois par suite d'une déficience dans le régime alimentaire, dont la méconnaissance est d'autant plus facile qu'elle est masquée par des complications dont elle favorise le développement ». Le début de cette affection est assez insidieux et progressif. La teinte des téguments devient cireuse, les muqueuses sont décolorées, apathie. L'anorexie est ici constante, accompagnée de troubles digestifs (constipation) sans grand retentissement sur le poids ou la taille du nourrisson

Le traitement, tant prophylactique que curatif, comporte l'adjonction, au lait, de légumes verts, farines et d'une certaine quantité de fer.

Les régimes carencés longtemps poursuivis peuvent (en dehors des causes encore discutées) entraîner une anémie plus grave, avec splénomégalie énorme que l'on retrouve à l'origine du syndrome de Hayen-von jacksch Luzet.

Parmi les autres troubles alimentaires générateurs d'anorexie, nous devons signaler la **dyspepsie du lait**

de vache, décrite par Marfan. Elle se révèle, chez le nourrisson nourri au lait de vache pur ou insuffisamment coupé, par la stagnation de la courbe du poids, un ventre ballonné, de la flaccidité de la sangle abdominale, de l'agitation, de la constipation, des selles « mastic » de l'apathie psychique, de la pâleur des téguments ; la putréfaction et la stagnation des produits azotés entraînent une anorexie d'origine mécanique et toxique.

Le traitement consistera en un réglage de l'alimentation ; corriger l'excès de concentration du lait ou réduction de la quantité ; on utilisera le lait sec demi-écrémé, puis le lait concentré homogénéisé en progression lente. Pour le nourrisson de moins de quatre mois, lait maternel ou Pélargon (orange); pour le nourrisson de plus de quatre mois, bouillie maltosée de Terrien ou soupe de Keller ; vers six mois essayer les légumes passés. Des doses faibles de calomel peuvent être utilisées contre la constipation.

Et la **dyspepsie des farineux**, due à l'alimentation trop précoce ou trop exclusive de farineux, ou ayant une trop grande proportion de farine dans le régime. Elle engendre une inappétence totale et s'accompagne d'une diarrhée grisâtre extrêmement fétide, du ballonnement, du météorisme abdominal et des gaz abondants.

Elle disparaît facilement et l'appétit renaît en remettant le nourrisson à la ration normale avec adjonction de fruits crus et légumes verts (fruits et légumes acides).

On a observé, en outre, dans quelques cas particuliers, des accidents graves d'**anaphylaxie alimentaire** par absorption de lait de vache, soit d'emblée lors de la première tétée à l'occasion du sevrage passant du

lait maternel au lait de vache ; soit après un essai infructueux de sevrage sans incidents graves : la reprise du lait maternel et retour à nouveau au lait de vache. Des observations indiscutables ont été publiées, la quantité de lait déclenchant ces crises peut être même très minime. Ces accidents se traduisent par une brusque élévation thermique, facies plombé, vomissements, diarrhée profuse, même sanglante, et une anorexie absolue et totale. Il s'agit là d'une grave intolérance, soit congénitale (idiosyncrasique) soit anaphylactique.

Le traitement consiste en la suppression définitive du lait ou en l'adaptation progressive et prudente par mithridatisation ou par la méthode lyonnaise (Ed. Weill), injection parentérale du lait incriminé.

L'**acétonémie** enfin, dont la pathogénie est mal connue, serait due à un trouble de la nutrition par désintégration de certains acides gras et de certains acides aminés qui sont à l'origine de corps cétoniques, ou à une insuffisance hépatique. Si cette maladie ne paraît pas comporter d'inappétence systématique dans la période d'état, Marfan considère cette dernière comme faisant partie de ses prodromes : « A la période de sevrage, on peut voir s'installer une anorexie qui n'est qu'une manifestation de l'acétonémie ; elle précède d'un temps plus ou moins long la crise de vomissements qui, d'ailleurs, peut faire défaut. L'anorexie est alors un véritable équivalent de la crise et peut s'accompagner de tous les autres signes de l'intoxication acide. »

Le traitement peut se définir ainsi : Pendant la crise, boissons et lavements hyperalcalinisants (les formules sont nombreuses), solution de Bourget, forte, « per os » et sérum salé hypertonique par voie rectale. Dans les formes sévères, insulinothérapie et extrait surrénal.

Dans l'intervalle des crises, traitement prophylactique : alcalinisation des boissons et traiter l'enfant pour insuffisance hépatique (extraits hépatiques buvables et injectables).

Les anorexies d'origine digestive (appareil digestif et annexes) constituent un chapitre important des anorexies des nourrissons.

L'**atonie gastrique** se traduit par une perte d'appétit progressive, de la pâleur et des vomissements ; elle est décrite, par J. Lévesque, comme une stase gastrique sans spasmes ni lésions organiques.

La **gastrite glaireuse**, qui souvent lui fait suite, reconnaît quelquefois comme origine une rhino-pharyngite, et se traduit par des vomissements tardifs ou précoces renfermant des glaires en abondance (d'où son nom).

J. Levesque a décrit des formes « d'**hypersécrétion muqueuse** sans stase gastrique ». Le nourrisson présente des vomissements explosifs au milieu des tétées, il crie, se rejette en arrière ; le tableau ressemble à celui de la crise **aérophagique**. L'anorexie, dans ces deux cas, fait suite à la répétition de ces scènes douloureuses et pénibles, le nourrisson, qui se souvient, refusera le sein ou le biberon.

Le traitement consiste en lavages d'estomac avec de l'eau de Vichy ou de l'eau bicarbonatée. A défaut d'appareillage, ou par suite d'impossibilité à utiliser ce procédé, l'ipéca peut être administré avec grande prudence. Un régime « sans lait », préconisé par Levesque, composé de farine de tournesol, paraît donner des résultats probants.

Les **dyspepsies gastro-intestinales aiguës ou chroniques** qui font suite à la « gastrite vraie » du nourris-

son ne sont qu'une extension de cette dernière ; elles trouvent leur origine dans une alimentation défectueuse ou des causes climatiques (chaleur d'été); elles se manifestent par des vomissements, des malaises et un manque total d'appétit.

Le traitement est simple : le tube digestif doit être mis au repos pendant douze à vingt-quatre heures (thé), puis décoctions farineuses et pectines (diète aux pommes d'Heisler-Moro). Le retour au lait doit être différé et la reprise prudente.

La **maladie cœliaque**, très rare chez le nourrisson, trouve son origine dans le décours d'un rachitisme, d'une anémie ou de fautes de diététique prolongées ; l'anorexie qui l'accompagne résulte d'une hypotrophie généralisée, physique et psychique.

Les opinions des auteurs sont très diverses sur le traitement, qui est encore essentiellement alimentaire. « Presque tous les aliments ont été, à tour de rôle, « interdits » ou recommandés. » P. Rohmer recommande un traitement par le lait albumineux. Hass ordonne des bananes pressées et battues en mousse et vitaminothérapie polyvalente (A, B, C, D). La reprise de l'alimentation par le lait peut être essayée. En cas de rechute, reprendre le traitement au début sans se laisser impressionner par des incidents infectieux transitoires.

Le **syndrome « coliques fétides »**, assez rare chez le nourrisson, s'annonce par des signes prémonitoires : constipation, douleurs abdominales, anorexie, fétidité de l'haleine et des selles, nervosisme. L'anorexie est particulièrement tenace à la période d'état.

Un régime « sans lait » doit être institué : légumes, farines, fruits très sucrés pour le nourrisson, pour le jeune enfant une cure à Châtel-Guyon est utile.

La **constipation chronique**, génératrice à l'évidence d'anorexies particulièrement rebelles, relève de causes multiples dont on retrouvera les éléments dans le détail de notre travail : constipation congénitale dans le méga-dolichocôlon, atonie intestinale chez les nourrissons débiles, dyspepsie gastro-intestinale chronique, sous-alimentation par insuffisance de déchets intestinaux, trouble de sécrétion interne (hypothyroïdie, myxœdème), les modifications des sécrétions digestives (hypochlorhydrie et diminution de la sécrétion biliaire).

La thérapeutique requiert dans chaque cas la recherche des causes et leur traitement. Nous l'avons pratiquement exposée dans tous les cas où elle constitue un symptôme important à combattre.

Nous signalons ici l'habitude funeste de parents qui, dès la naissance, exigent de leur nourrisson une ou plusieurs selles journalières par l'emploi systématique de laxatifs (par voie buccale ou rectale). L'abus de ces laxatifs entraîne une constipation extrêmement rebelle. La suppression de cette manie amènera la guérison spontanée.

Cette dernière nous amène aux anorexies **dues aux troubles de la fonction hépatique**. Le premier trouble qui se révèle de très bonne heure est « **l'ictère physiologique** », sous la dépendance d'une inadaptation fonctionnelle transitoire des cellules hépatiques du nourrisson. Cet ictère est sans conséquence et ne comporte aucune thérapeutique.

Plus dramatique est « **l'ictère grave familial** » du nouveau-né. Il est d'origine essentiellement héréditaire, il s'accentue rapidement. L'enfant est en état de torpeur, l'anorexie est totale sous la dépendance d'une apathie absolue. Des convulsions plus toniques que cloniques apparaissent dès le troisième jour. La formule

sanguine est gravement modifiée : G.R. descendant à 1.500.000, les G.B. montent à 20.000, on note la présence de nombreux érythroblastes, d'où le nom d'**érythroleucoblastose du nouveau-né**, dont l'étiologie s'éclaire à la lumière des travaux récents sur le facteur Rh. Il s'agirait d'une iso-immunisation maternelle causée par la présence chez le fœtus du facteur Rh, hérité du père, et faisant défaut chez la mère ; se rapprochant de cette théorie et de ses applications pratiques, Combes, Mourant et Race (Congrès de New-York des 14-17 juillet 1947) ont publié l'existence d'un facteur nouveau appelé « Kell », susceptible de produire des lésions fœtales par une iso-immunisation en cours de grossesse et Bruger Broman (Stockholm), dans ce même congrès, déclare que le fœtus souffre d'incompatibilités sanguines dues non seulement au facteur Rh, mais également aux groupes sanguins (A, B, O) : ainsi une femme du groupe O qui avait reçu des injections intramusculaires de sang du groupe B a donné naissance à des jumeaux, l'un, du groupe B, présente une anémie grave, l'autre, du groupe O, est normal. L'évolution de cette maladie, si elle n'est pas traitée de bonne heure, est rapidement mortelle : dénutrition rapide, hémorragies diverses (purpuras, mœlénas) et hypothermie.

Le traitement ne peut être qu'une thérapeutique d'extrême urgence : transfusions répétées de sang Rh. Sur douze cas traités à l'Université de Louvain de cette manière, neuf succès définitifs ont été enregistrés par J.-F. Hoët et P. de Somer.

Les **atteintes hépatiques du parenchyme** sont la règle au cours des infections aiguës du nourrisson, elles sont d'ailleurs beaucoup plus des trouvailles d'autopsie (congestion, sclérose, dégénérescence graisseuse) que des

révélations cliniques où le praticien se préoccupe surtout des modifications de volume de cet organe. Ces insuffisances hépatiques d'origines diverses ont sans nul doute une influence majeure dans le déclenchement des anorexies du nourrisson au cours des maladies aiguës.

Dans ces dernières, en présence d'altérations du parenchyme, un traitement par extraits hépatiques injectables ou buvables doit être prophylactiquement institué.

Le nourrisson atteint de déficiences diverses se trouve livré, sans défense, au « péril toxi-infectieux » à extériorisation gastro-intestinale. Les toxi-infections offrent ces deux aspects curieux qu'elles ont toute autre origine que le tractus digestif ou ses annexes et que leur caractère éminemment toxique en estompe dans la plupart de ces manifestations le caractère infectieux. C'est ainsi que les gastro-entérites aiguës du nourrisson, les diarrhées estivales, les choléras infantiles et diarrhées cholériformes sont actuellement rangés sous le titre de **toxicoses**. C'est un syndrome neuro-toxique, grevé d'une très lourde mortalité infantile, dont les symptômes cardinaux sont l'anorexie du début, le facies toxique, la déshydratation brusque et massive (plis cutanés, fontanelle déprimée et yeux excavés), la plainte « misérable » et continue, la chute verticale du poids, les vomissements avec nausées permanentes, les diarrhées profuses, la perturbation centrale de la régulation thermique, le collapsus cardio-vasculaire, la congestion rénale (néphrite), les troubles neuro-végétatifs pulmonaires (poumon toxique de Levesque), les troubles nerveux mésocéphaliques (agitation ou torpeur, état de mal convusif), le syndrome humoral (azotémie et évolution vers l'acidose). L'anorexie de la période

d'état résulte de cet ensemble toxique, car le nourrisson n'est plus capable de téter.

L'étiologie est diverse et encore discutée. Elle relève de facteurs infectieux (infections communes du nourrisson, maladies infectieuses classées), facteurs climatiques ou physiques ; facteurs diathésiques (eczéma), facteurs postopératoires (syndrome pâleur hyperthermie), facteurs alimentaires discutables. Bien plus notable est le rôle prédominant de l'oto-mastoïdite latente. Ces oto-mastoïdites sont ou primitives ou secondaires, « extériorisées » ou « clandestines » (Ribadeau-Dumas), « sthéniques » ou « asthéniques » (Grenet), mais aucun pédiatre n'en discute plus l'importance majeure, soit comme cause première soit comme agent d'anorexie, puis d'athrepsie. M. Jeune dit de celles-ci : « Dans la grande majorité des cas, nous attribuons aujourd'hui le syndrome toxique aux complications auriculaires de l'infection commune, même lorsqu'une cause occasionnelle surajoutée paraît revendiquer la responsabilité du syndrome » ; et il ajoute qu'en « parlant de toxicose on ne prétend pas incriminer une intoxication au sens étiologique du terme, mais simplement indiquer que l'enfant atteint de toxicose a l'aspect clinique conféré par les intoxications graves. »

Il résulte de ces considérations pathogéniques et étiologiques que le traitement sera à la fois symptomatique et causal.

Symptomatique : il faut parer au plus pressé, réhydrater le nourrisson et lutter contre les troubles digestifs sans négliger la réalimentation. La réhydratation et la réalimentation par voie buccale est très difficile à cause des vomissements et de l'anorexie, il faudra utiliser la voie parentérale ou mieux, si l'évolution est sévère, la voie intra-veineuse selon la méthode de

Schick et Kabelitz (mélange à parties égales de sérum glucosé à 50 pour 1.000 et de sérum bicarbonaté à 122 pour 1.000 en perfusion veineuse). La réalimentation souvent délicate trouvera sa solution idéale dans le lait de femme à doses progressives ou à défaut la babeurre avant de passer lentement à un lait modifié. La diarrhée doit être combattue par la poudre de carottes ou de la farine de carroube.

Le traitement des troubles nerveux consiste en l'administration de gardénal à haute dose par voie injectable de l'ordre de quatre centigrammes matin et soir. Cette indication doit être systématique. Il faut signaler quand les signes nerveux sont au premier plan un traitement d'urgence indiqué par Lévesque, en 1942, et consistant en l'injection de novocaïne intraveineuse sans adrénaline de l'ordre de 1 à 2 pour 1.000 soit dans la jugulaire, soit dans une veine du pli du coude après dénudation, soit par voie intrasinusale ; cette pratique trouve sa justification dans les travaux de Reilly sur l'action inhibitrice de la novocaïne sur l'activation du sympathique. L'injection doit être très lente. Dans les cas favorables, on assisterait à une véritable résurrection (le facies se recolore, l'enfant remue et crie, et prend avidement son biberon).

Le tonus cardio-vasculaire sera rétabli par la perfusion veineuse et les injections de camphre soluble à la dose de 2 mc3. En cas d'hémorragies (purpura, hématémèses) la prescription de la vitamine K s'impose par voie injectable (Lelong et Rosier).

Causal : Il faut pratiquer systématiquement et d'emblée une paracenthèse bilatérale. Ici les avis des pédiatres et des O.R.L. sont fâcheusement discordants, surtout s'il s'agit de pousser jusqu'à l'antrotomie ; or, il faut sortir du cercle vicieux, et Cathala résume bien

l'inquiétude des pédiatres en écrivant : « Tout le drame réside dans la carence du diagnostic... » C'est ainsi que d'autres auteurs proposent que, devant l'absence d'élément causal évident et en présence de menaces graves, l'antrotomie bilatérale exploratrice soit pratiquée, même si la parencenthèse des tympans n'a pas montré d'otite certaine.

Les autres éléments causaux, rarement en valeur dans les toxicoses (coups de chaleur, maladies infectieuses classées), ne se prêtent pas à un traitement spécifique, le traitement symptomatique suffira.

Les toxicoses entraînant des anomalies humorales, soit par atteinte des centres diencéphaliques, soit par atteinte rénale, il était logique que soient tentées des corrections par la perfusion de sels potassiques, sodiques et autres, qui sont abaissés dans ce syndrome.

Les auteurs américains indiquent notamment la perfusion de sels potassiques pour pallier la chute de la kaliémie. Dans le même ordre d'idées, dans le service de M. le professeur Sorel, ont été pratiquées des injections par voie atloïdo-occipitale de sels potassiques qui ont amené des améliorations de très courte durée. (Thèse de Mlle Dedevant, Toulouse, 1947.)

Les anorexies d'origine médicamenteuse ou thérapeutique :

Cette origine est loin d'être rare et il est opportun d'y attirer l'attention des praticiens. Elle résulte de deux origines : les **médicaments administrés à la mère** allaitant son enfant. Il est notable qu'il faut être sobre de médicaments pour la nourrice. Certaines drogues peuvent, en s'éliminant par le lait, influencer l'appétit du nourrisson en dehors même de troubles gastro-intes-

tinaux. Marfan a beaucoup insisté sur ce point, incriminant l'acide oxalique du chocolat, l'arsenic ou ses dérivés, la colchique, le mercure et surtout l'alcool, particulièrement nocifs. Toute substance irritante ou toxique pénétrant dans le tube digestif du nourrisson peut supprimer son besoin de faim. Pour le nourrisson, Marfan condamne les purgatifs, le sirop de chicorée, l'huile de ricin, le calomel dont il recommande de bien se méfier. Outre l'ipéca il accuse encore de méfaits tous les composés d'antimoine ; et Mouriquant nous a mis en garde contre l'administration d'huile de foie de morue au nourrisson. On peut encore incriminer les pommades pour gerçures au sein et les abcès du sein.

En dehors de la qualité même des médicaments, une **thérapeutique mal comprise** ou de mauvaise technique peut être le « primum movens » des anorexies infantiles. En notre époque, la médication, sous prétexte d'être active, est bien souvent agressive. Dans cet ordre d'idées nous signalerons les anorexies par intolérance de doses excessives de médications modernes : sulfamidothérapie, vitaminothérapie, pénicillothérapie.

La grande tolérance du nourrisson aux sulfamides administrées « per os » est connue, mais ce n'est pas une règle absolue. La prolongation de leur administration peut entraîner des intolérances alimentaires suivies d'inappétence, très probablement dues à des altérations rénales.

L'**hypervitaminose thérapeutique** est aussi bien connue comme cause d'anorexie tenace. Nous exposerons, à titre d'exemple, la plus fréquente d'entre elles, l'hypervitaminose D2, qui a fait l'objet d'observations détaillées de R. Debré, S. Thioffry, E. Brissaud et L. Trellu. Certes, la vitamine D2 est un excellent médica-

ment dans le rachitisme et la tétanie, mais elle est employée par beaucoup de praticiens à des doses souvent excessives ou trop prolongées. Le tableau clinique de cette hypervitaminose est typique : après une médication antirachitique, par exemple, où les doses de tolérance individuelles de D2 sont dépassées, il s'installe une brusque anorexie implacabe et absolue avec nausées et vomissements, le nourrisson devient apathique, triste, il pâlit, il maigrit et se déshydrate.

L'anorexie est le symptôme de base le plus précoce. Elle se différencie de l'anorexie des états infectieux ou toxiques par sa brusquerie et sa brutalité. Elle est totale, « elle n'est pas élective mais globale et complète ». Les vomissements et un soif impérieuse s'installent et devraient mettre le praticien en éveil. La température ne subit pas de modifications notables. L'atteinte rénale est la règle mais ne se révèle pas d'une façon constante ; l'examen du sang est plus significatif et donne une assez forte rétention azotée ; la calcémie est haute. Des troubles nerveux, parfois graves, s'observent.

Après cessation de la médication, la guérison est la règle ; mais il y a des exceptions tragiques avec encéphalopathies durables et mort.

La **pénicilline**, proclamée médicament inoffensif, depuis qu'elle a été mise à la disposition de tous les praticiens, a été utilisée à toutes les fins, mêmes inopportunes et à des doses quelquefois trop insuffisantes d'emblée et prolongées trop longtemps. L'observation courante relève, au cours de ces thérapeutiques, des reprises de température après une rémission et une défervescence de courte durée. Cette reprise de température au cours de la médication est accompagnée

de phénomènes anorexiques quelquefois très marqués. Après une euphorie que tous les praticiens ont observée, le nourrisson devient de nouveau maussade, il refuse le sein, vomit quelquefois. Si l'on cesse la médication, tout rentre « curieusement » dans l'ordre.

S'agit-il de pénicillo-résistance, d'intolérance simple ou d'intoxication par la, péniccilline? Depuis peu, de troublantes observations ont été publiées, notamment par le docteur Cl. Binet (17 mai 1947), attribuant aux médications antibiotiques et à la pénicilline en particulier, de véritables intoxications.

La thérapeutique de ces anorexies requiert, en premier lieu, la cessation de l'administration de l'agent causal ou supposé tel, suivi du traitement des désordres rénaux, nerveux ou digestifs par la thérapeutique habituelle.

Anorexies d'origine diathésique :

Les diathèses ne sont pas des « maladies mais constituent des dispositions à certaines réactions pathologiques » (P. Rohmer et P. Woringen). Elles peuvent être héréditaires ou acquises soit au cours de la vie intra-utérine, soit dès les premiers jours après la naissance. Elles se révèlent ou précocement ou tardivement.

Ces anorexies relèvent de causes souvent obscures, étrangères à tout trouble digestif primitif ou à des infections même latentes

L'anorexie des débiles et des prématurés relève d'une débilité congénitale causée par une misère physiologique subie pendant le séjour « in utéro » ou d'intoxication chronique d'origine maternelle.

Les **diathèses allergiques**, dont la tête de chapitre serait, d'après Lesage, « **la débilité arthritique** » com-

prenant avant tout « **l'eczéma vrai du nourrisson** » à prurit intense, surtout l'eczéma céphalique. Le prurit, les troubles nerveux, l'agitation que cet eczéma vrai entraîne sont cause d'anorexie à caractère intermittent mais tenace. Ces allergies ou mieux ces trophallergies, sont indiscutablement d'origine héréditaire. Ces eczémas peuvent s'infecter et entraîner des complications septiques graves. L'alternance de cette affection avec **l'asthme vrai du nourrisson** (pneumallergie) est d'observation courante.

La **diathèse spasmophile** du nourrisson, véritable **tétanie**, apparaît à la naissance ou dans les premiers jours au cours de l'allaitement artificiel ou du sevrage et serait due à une déficience calcique, à une carence solaire qui l'apparente au rachitisme. Les contractures généralisées font garder au nourrisson l'attitude fœtale. L'anorexie revêt ici un caractère vraiment prodromique, puis un caractère fonctionnel dès qu'apparaît le spasme tonique des muscles péribuccaux « signe de la moue » (E. Lesné et R. Turpin). On note aussi la raucité du cri et sa répétition spasmodique donne à cette plainte le caractère du « gloussement de la pintade ». Cette affection est caractérisée, en outre, par des convulsions toniques ou cloniques et une hyperexcitabilité de certains nerfs moteurs (signe de Chvosteck, de Luste, de Trousseau), contractures des membres, laryngospasme et spasmes viscéraux, pour se terminer par des accès éclamptiques qui signent le tiers au moins des convulsions cloniques de la première enfance.

L'**hydrolabilité**, diathèse moins bien classée, est une déshydratation intense et brusque des tissus, avec syndrome acidosique et cholériforme générateur d'anorexie grave par intoxication et dessèchement.

Le **lymphatisme** réalise une diathèse complexe caractérisée par une infiltration lymphoïde de tous les tissus, des ganglions et des organes lymphoïdes, qui donne au nourrisson un aspect bouffi. Ce dernier est pâle, obèse, sans réactions. L'anorexie qui s'installe est d'origine apathique et d'indifférence, le nourrisson tète mollement et sans conviction. On considère cette diathèse comme congénitale, et V. Hutinel la qualifie de terrain hérédo-syphilitique ; cette origine est très discutée.

Le traitement détaillé des anorexies dues à ces diathèses ne nous retiendra pas dans son ensemble ; il est pratiquement impossible de le synthétiser, les causes en étant trop diverses et trop intriquées. Le caractère congénital ou héréditaire de la plupart de ces affections commande tout d'abord un traitement prophylactique, rarement causal et le plus fréquemment symptomatique (hygiène alimentaire, générale et climatique, psychothérapie).

Le traitement de la diathèse spasmophile et l'eczéma vrai du nourrisson qui représentent une page importante et spéciale de la thérapeutique des affections du nourrisson fera l'objet d'un court exposé.

La **tétanie**, aux manifestations si diverses, comportera d'abord des injections parentérales d'extraits parathyroïdiens, selon la méthode de Collpi ou d'Hanson, l'administration de chlorure d'ammonium qui favoriserait, par son action acidosante, l'élévation du taux du calcium, ou mieux par l'injection de sels calciques (Debré), puis, par analogie avec le traitement du rachitisme, par l'administration d'huile de foie de morue, d'ergostérol irradié et l'utilisation des R.U.V.; les spasmes et les convulsions seront traités par le gardénal

(sodique) chloral, le bromure de calcium, bains chauds, inhalations de carbogène.

Pour l'**eczéma vrai** du nourrisson, seul agira vraiment un traitement « capable de modifier le terrain, c'est-à-dire d'atténuer ou de faire disparaître les réactions allergiques » (Péhu). Les régimes trop sévères ou exclusifs (farines et boullies à l'eau) doivent être évités, car ils conduisent à une véritable « cachexie thérapeutique » (avitamonise A. Mouriquand). Le traitement de l'état général doit être placé au premier plan, il utilisera, au choix ou successivement : les modificateurs endocriniens (extrait thyroïdien, pancréatique, insuline à faible dose, les extraits de rate), les cholagogues (extrait d'artichaud Boldo, solution de Bourget), les désensibilisants (méthode de choc : injections de lait, injections de sang maternel, de propidon, à utiliser avec une très grande prudence ; injections d'hyposulfites de soude et de magnésie, que l'on peut utiliser aussi par voie buccale); la vaccinothérapie (vaccin entérocoque [Péhu], vaccination « per os » par stocks-vaccins [Blechmann]); les modificateurs du système nerveux (gardénal, adrénaline, éphédrine, valériane et passiflore), les antihistaminiques (antergan et néo-antergan). Le traitement local utilisera des toxiques très doux par opérations fragmentaires ; il aura surtout pour effet d'empêcher les infections secondaires ou généralisées, qui pourraient entraîner un syndrome malin. Pénicilline et sulfamides peuvent être utilisés ; localement la pommade à la pénicilline donne des résultats satisfaisants.

Les anorexies d'origine endocrinienne :

Chez le nourrisson, comme à tous les âges, les glandes endocrines ont une influence sur les modalités de

la nutrition et de la croissance. L'insuffisance, l'hyperactivité ou la viciation de leurs fonctions entraînent des phénomènes complexes susceptibles d'avoir un retentissement sur la vie du nourrisson et de l'enfant.

L'**insuffisance thyroïdienne** ou **myxœdème** congénital, comme le myxœdème fruste, nous intéresse seul, car il est d'apparition précoce et appartient, en propre, à la pathologie du nourrisson. L'aspect du nourrisson est frappant : ce sont des nains et des dystrophiques, grosse tête avec retard d'ossification des fontanelles, la langue est volumineuse, les lèvres éversées ; les membres sont courts et les extrémités digitales sont grosses et boudinées. La première dentition est retardée, le déficit intellectuel est flagrant, peu ou pas de réaction, apathie totale. Les fonctions digestives sont très ralenties, l'appétit est médiocre, la constipation fréquente et tènace, parfois en rapport avec un mégacôlon. L'anorexie est ici facteur du ralentissement de la vie intellectuelle et végétative du nourrisson et aussi rebelle à l'amélioration que le syndrome causal.

Le traitement comporte l'administration de poudre thyroïdienne suivant la méthode de Bouchard, en trois périodes :

1° Période d'entraînement : Rechercher par tâtonnement et par milligrammes la dose suffisante, sans jamais dépasser, par jour, un centigramme ;

2° Période de traitement : Doit s'efforcer de voir s'effacer les signes apparents du myxœdème en faisant alterner la période d'administration du médicament et sa cessation (soit dix jours de traitement et cinq jours de repos) pour éviter les accumulations (accidents d'intolérance : tachycardie, insomnie et agitation, diarrhée);

3° Le traitement d'entretien doit permettre de maintenir avec des doses plus faibles, mais continues, les effets favorables obtenus par le traitement d'attaque.

On peut y joindre un traitement tonique général destiné à combattre l'hypothrepsie (opothérapie associée et médicaments récalcifiants) si l'hérédo-syphilis, fréquente dans ces cas, paraît en cause ; traitement spécifique.

Les autres troubles endocriniens et notamment l'anorexie hypophysaire n'appartient pas à la pathologie du nourrisson, soit parce qu'ils ont d'apparition tardive (prépubertaire ou pubertaire), soit qu'ils n'engendrent pas d'anorexie.

CHAPITRE III

ANOREXIES INORGANIQUES (OU ESSENTIELLES) NE RELEVANT D'AUCUNE CAUSE CONNUE A CE JOUR

L'**anorexie dite « mentale »** est un syndrome très spécial où le refus de l'alimentation existe seul, au début, puis se complique de la perte de la sensation de faim. Diverses théories ont été émises : l'école lyonnaise, avec Weill, croit à des difficultés de déglutition, mais ne peut le prouver organiquement ; pour R. Mathieu et E. Leroy, il s'agirait de « perturbations organiques de la nutrition » par carence de vitamines B, C, D passant par les stades suivants : anorexie, arrêt de croissance, troubles nerveux ; pour Schachter, il s'agirait d'un dérèglement endocrinien (hypophysaire, thyroïdien ou autre). Pour la plus grande majorité des auteurs (Comby, Marfan, Dr. Moulédous [Thèse de Toulouse, 1943]), il s'agirait d'une névrose, malgré la précocité de celle-ci. En effet, si la vie intellectuelle du nourrisson est, jusqu'à six semaines, nulle et simplement animée de réflexes bulbaires, dès le quatrième mois, ce dernier, reflet de son entourage, devient rapidement un petit singe savant doué de réflexes, conditionnels d'abord, imitatifs, puis sélectifs : ébauche d'obéissance et de désobéissance aussi. Intelligence, mémoire, volonté allant jusqu'à l'entêtement, font apparaître déjà une personnalité consciente de son

importance : première ébauche de l'orgueil et de l'égocentrisme...

Le syndrome débute rarement avant trois mois chez des enfants nerveux, « gais et bien portants » (Marfan), dans un milieu aisé où l'enfant est roi. On peut relever une hérédité neuro-arthritique ou même névropathique. On invoque un traumatisme, un changement brusque de nourriture ou des incidents pathologiques. Le début est toujours brusque, l'enfant refuse obstinément le biberon ou le sein : c'est un négativisme absolu, irréductible. Si, à force de simagrées, l'enfant ingère quelques aliments, il le vomit et fait même quelquefois des efforts pour cela. On note, à l'examen clinique, un peu de pâleur et de l'amaigrissement, mais on ne trouve aucune lésion organique. Il s'agit donc là d'une psychose « constitutionnelle » liée à un terrain spécial (Dr. Moulédous). Le pronostic reste conditionné par l'évolution du syndrome anorexique, qui peut aboutir rapidement à l'hypothrepsie et à la cachexie quand l'anorexie est totale ; si elle est sélective, le pronostic est moins grave.

La thérapeutique devra combattre la cause provocatrice si celle-ci se révèle : troubles digestifs par correction des erreurs de diététique ; lavages d'estomac qui peuvent agir aussi par un mécanisme psychique ; excitation des fonctions digestives par un traitement vitaminique et l'administration de boissons alcalines (Vichy, solution de Bourget et solution Nobécourt-Maillet, calomel à faible dose et les amers), stimulation de l'état général par héliothérapie, R.U.V. et ergostérol, injections de sérums glucosés ou salés isotoniques, vie au grand air et promenades dans un endroit « aéré et tranquille » (Lelong), insulinothérapie (10 u. pendant dix jours), calmer le système nerveux par le gardénal à doses filées.

Cette psychose mentale relevant souvent beaucoup plus de la mère que du nourrisson, il faut éloigner ce dernier du milieu familial pour faire un traitement psychothérapique efficace : isolement qui permettra d'agir, envers l'enfant, avec fermeté, sans essayer de l'amuser ou de le distraire pour l'alimenter. Le gavage sera utilisé en dernière ressource si le traitement se montre inefficace ou en cas d'inanition.

Parmi d'autres **psychoses non classées**, nous pouvons publier ici une observation du docteur A. Azémar (Carmaux) : Le nourrisson Pierre S..., âgé de 3 mois et demi, pesant à la naissance 5 kg. 750, est nourri au sein par sa mère couchée dans un lit, plâtrée à la suite d'une rupture du ligament pubien au cours de l'accouchement. L'enfant tète sa mère allongé parallèlement à celle-ci, alternativement à gauche et à droite. Au bout de cinq mois et demi, sa mère, autorisée à se lever, donne le sein à son nourrisson assise dans la position habituelle. L'enfant refuse systématiquement le sein, perd du poids rapidement, s'anémie et crie. Après bien des hésitations compréhensibles, ayant acquis la certitude que, tant du côté de la mère que du nourrisson, aucune raison organique ne pouvait être envisagée, nous remîmes le nourrisson dans la position première ; ce dernier reprit avidement le sein et rattrapa rapidement son retard. Une nouvelle tentative de reprise alimentaire dans les conditions normales nous permit d'assister aux mêmes refus, plus obstinés encore. Seul un changement total dans l'alimentation par un sevrage précoce et progressif permit de l'alimenter normalement.

Comment classer cette observation? Nous en ferions volontiers une « **psychose du type maniaqe** » (reflexe conditionnel d'habitude).

DEUXIEME PARTIE

Observations et conclusions

OBSERVATION N° 1

(Docteur A. Bardier,
Chef de Clinique Médicale Infantile). Mégacolon.

Marcel, 27 mois. Antécédents R.A.S. Nourri au sein jusqu'à 12 mois. A 6 mois, maladie de Leiner-Moussous ; à l'âge de 8 mois, débute une anorexie rebelle ; changement de régime, vitaminothérapie ; U.V. rien n'y fait ; de temps à autre, alternance de constipation et de diarrhée ainsi que des vomissements alimentaires au cours du repas.

Examen du malade : Poids; 10 kg. 100, gros ventre avec diastasis des droits, l'examen radiologique montre :

1°) Un énorme mégacolon distendu occupant tout l'angle splénique et refoulant à droite l'estomac ;

2°) Retard considérable de l'évacuation gastrique ; estomac encore plein 4 heures après le repas.

Lavement baryté : confirme le diagnostic :

Mégacolon avec volvulus congénital intéressant le transverse et l'angle splénique.

Traitement : Une série de 5 infiltrations splanchiques bilatérales amène une guérison immédiate définitive et spectaculaire.

OBSERVATION N° II

(Docteur A. Bardier) Mégacolon.

Monique, 8 mois. Antécédents R.A.S. Premier enfant, accouchement normal. Poids à la naissance, 3 kg. 500, nourrie au lait concentré sucré. Anorexie à partir du 4me mois.

Examen : poids actuel : 6 kg. 750, anorexie presque totale sauf pour le premier biberon du matin qui est absorbé en totalité ; de temps à autre, vomissements. Toutes les thérapeutiques ont échoué : changement de lait, changement d'air. L'examen radioscopique montre un dolicho-mégacolon refoulant l'estomac. Gêne et retard considérable à l'évacuation gastrique.

Traitement : 5 infiltrations splanchiques bilatérales font disparaitre l'image de distension colique ; amélioration notable de l'anorexie, l'enfant prend 800 grammes dans le mois. Puis, rechute ; nouvelle série d'infiltrations amenant, non une guérison complète, mais une amélioration suffisante. A 1 an, l'enfant pèse 9 kg. 870.

OBSERVATION N° III

(Docteur A. Bardier) Mégacolon.

Monique. Antécédents héréditaires R.A.S. Poids à la naissance : 2 kg. 300. A la naissance, vomissements habituels nécessitant pendant 2 mois le régime : bouillie épaisse, gardénal. Nourrie au sein.

Au 3me mois, coqueluche qui dure 1 mois, pendant laquelle l'enfant ne grossit pas ; puis otite nécessitant une paracenthèse.

Au 6me mois, l'enfant pèse 4 kg. 520, état hypothreptique. L'allaitement maternel s'est en partie tari et nécessite un régime mixte au lait concentré sucré : brusquement, anorexie totale pour le lait Nestlé, je l'ai remplacé par du Pélargon, puis par du Guigoz, sans aucun succès.

Examen clinique : négatif.

Examen radiologique : existence d'un petit mégacolon.

Traitement : infiltration splanchnique ; à la 4me : amélioration considérable.

OBSERVATION N° IV

(Docteur A. Bardier) Mégacolon.

Georges, 7 mois. Antécédents héréditaires : Père et mère en bonne santé ; antécédents collatéraux : rien à signaler. Accouchement normal, poids à la naissance : 2 kg. 900, nourri au Pélargon jusqu'à 6 mois ; actuellement, 4 Pélargon, 2 bouillies, n'a jamais été malade, pèse actuellement 8 kg. 200.

Maladie actuelle : Anorexie totale sauf pour le premier biberon datant du 6me mois. Examen clinique R.A.S., ventre de volume normal, pas de troubles digestifs, selles normales, pas de signe de rachitisme.

Examen radiologique : Petite distension colique gauche, retard à l'évacuation gastrique.

Traitement : Infiltrations splanchiques, guérison en 8 jours.

OBSERVATION N° V

(Docteur A. Bardier) Mégacolon.

Claude, 5 mois. Antécédents héréditaires R.A.S. Antécédents collatéraux : 1 frère et 1 soeur en bonne santé. Accouchement normal ; poids de naissance : 3 kg. 300. Nourri au lait concentré sucré. A partir du 4me mois, anorexie ; les biberons ne sont pris qu'à moitié, pas d'amaigrissement, mais pas de prise de poids, la courbe pondérale est stationnaire.

Examen clinique : négatif.

Examen radiologique : dilatation colique avec retard de l'évacuation gastrique.

Traitement : infiltrations splanchiques ; amélioration très sensible.

OBSERVATION N° VI

(Docteur A. Bardier).

Pierre, 20 mois. Antécédents héréditaires et antécédents collatéraux : rien à signaler. Poids à la naissance : 4 kg. Nourri au lait concentré sucré ; actuellement régime correct à 4 repas par jour. Poids actuel : 11 kg.

Anorexie rebelle depuis 18 mois, s'étant installée brutalement en quelques jours, presque tous les repas sont refusés ; amaigrissement de 500 gr. en deux mois. Pas de fièvre, cutiréaction négative, rien à la gorge. Examen radioscopique R.A.S. Existence d'une balanite suppurée. Après traitement de la balanite par soins locaux : lavage et poudrage aux sulfamides, guérison.

Il s'agit là d'une anorexie de cause infectieuse locale (balanite).

OBSERVATION N° VII

(Docteur A. Bardier).

Yolande, 9 mois. Antécédents héréditaires R.A.S. Antécédents collatéraux : 1 frère en bonne santé ; accouchement normal. Nourrie au Pélargon jusqu'à 6 mois, puis, bouillies et purée de pommes de terre.

Anorexie à l'âge de 7 mois, n'a pas gagné de poids depuis cet âge : 6 kg. 370.

Examen R.A.S. cuti-négative, radio R.A.S.

Présence d'une rhinopharyngite chronique avec présence de rougeur du pharynx et de granulations sur les piliers amygdaliens et sur le voile du palais.

Traitement : Thiazomide "ab ore" pendant 4 jours. Badigeonnages locaux au bleu de Méthylène. Grande amélioration en 8 jours, puis guérison.

Il s'agit là d'une anorexie d'origine infectieuse locale (rhinopharyngite chronique et amygdalite).

OBSERVATION N° VIII

(Docteur J. Laville, Médecin pédiatre, Toulouse).

P... Josiane, née le 30 novembre 1946. Poids de naissance : 4 kg. 300. Nourrie au sein jusqu'au 7 février 1947 où nous la voyons pour anorexie. Poids à cette date : 4 kg. 800 ; l'anorexie aurait été progressive. Deux frères et deux soeurs en bonne santé. Hypogalactie maternelle. Examen clinique négatif. On institue l'allaitement mixte, sein et lait sec

demi-écrémé, accompagné d'injections sous-cutanées d'eau de mer, de vitamines A et D.

Le 15 février 1947, poids : 4 kg. 850 ; anorexie non améliorée. On applique alors un traitement insulinien ; 5 unités d'insuline par jour plus 20 cc. de sérum glucosé. L'anorexie s'atténue dès les premières injections et le poids passe le 23 février 1947 à 5 kg. 110.

Le 24 février 1947, congestion pulmonaire nécessitant un traitement sumédine-pénicilline ; appétit conservé pendant toute la période aiguë de la maladie puis, diminution progressive, pour aboutir le 10 mars 1947 à l'anorexie quasi-totale.

On institue une seconde série de Stérogyl 15, associé à l'injection intra-musculaire de 1 cc. de solution injectable de vitamine PP et aux rayons U.V. L'appétit ne semble pas tout d'abord réagir, puis s'améliore nettement vers le 15me jour tout en se maintenant à un niveau médiocre. L'enfant ne prend que 5 têtées par jour de 100 gr. de lait, et encore, incomplètement, n'absorbant en moyenne quotidienne que 450 gr. de lait sec demi-écrémé ; (l'allaitement maternel ayant dû être interrompu). Le poids progresse cependant, le 24 avril 1947 il est de 6 kg. 130.

A l'examen clinique, négatif par ailleurs, l'enfant accuse une légère pâleur qui déclanche un examen hématologique :

Hématies : 3.100.000 ;
Leucocytes : 4.200 ;
Hémoglobine : 50 ;

Formule leucocytaire :
Poly : 23 ;
Eosino : 6 ;
Lympho : 29 ;
Moyen Mono : 37 ;
Mono : 5.

Anisocytose-Poïkylocytose.

On prescrit alors un traitement avec extraits hépatiques buvables, protoxalate de fer et R.U.V. L'appétit semble s'améliorer progressivement : l'enfant absorbe 125 gr. par biberon et une moyenne quotidienne de 700 gr. dont une bouillie. Poids le 15 mai 1947 : 7 kg.

Il s'agit là d'une anorexie complexe relevant tout

d'abord d'une sous-alimentation (hypogalactie maternelle), puis d'une anémie consécutive à la pneumopathie et au traitement sulfamides-pénicilline.

OBSERVATION N° IX

(Docteur R. Pétel

Ex-Chef de Clinique Médicale Infantile, Toulouse).

A... René, né le 10 janvier 1947, vu le 5 mars 1947. Antécédents H : 1 enfant mort de broncho-pneumonie à 8 mois, une fausse-couche.

Grossesse normale ; accouchement normal ; poids à la naissance : 3 kilogs 500, né à terme, mis au lait de vache, ne pousse pas.

Dyspepsie au lait de vache, selles grumeleuses. Erythème papillo-érosif. Anorexie de plus en plus marquée.

Examen : poids actuel, 4 livres ; hypotrophie nette. Splénomégalie.

Radio : Périostite sur fémurs et tibias.

Réaction BW (mère) : ++++++

Mis au lait demi-écrémé et 15 frictions Hg. A la 8me injection de 5 mmgr. de Sulfarsénol. Revu après la première série de Sulfarsénol (0,30 au total). Selles normales, poids augmenté. Rate normale. Appétit reprend peu à peu, puis normal.

Dans cette observation on note une anorexie chez un hérédo-syphilitique compliquée d'une dyspepsie du lait de vache.

OBSERVATION N° X

(Docteur R. Pétel, Toulouse).

G... Yves, né le 15 juin 1947. Père et mère en bonne santé.

G... Yves, né le 15 juin 1947, vu le 5 septembre 1947. Père et mère en bonne santé. Grossesse nor-

male. Pas d'antécédents, nourri au lait de vache. Vers le 15me jour, les biberons sont refusés, mais très progressivement. Au milieu de la tétée, l'enfant s'agite, pousse un cri et refuse de terminer le biberon. La ration alimentaire est correcte et normale. Famille intelligente. Depuis 3 mois, poids stationnaire avec constipation. J'assiste à une tétée : Dès le début, l'enfant prend normalement puis, rapidement s'arrête et se met à pleurer. Gros renvoi, le biberon est repris, terminant le biberon en 4 ou 5 fois. Durée de la tétée : de 30 à 45 minutes et parfois refus systématique.

Radio : grosse aérophagie avec spasme du cardia.

Traitement : repas épais-gardénal, atropine, position ventrale.

Arrêt des troubles, l'anorexie a disparu du jour au lendemain et n'a plus reparu.

OBSERVATION N° XI

(Docteur A. Azémar, Carmaux) Toxicose.

M... Pierre, né le 7 janvier 1947, 5me enfant. Milieu familial "arriéré". Nourri au lait de vache sans coupage et probablement cru, présente le 9 août 1947 un syndrome cholériforme avec selles sanglantes et forte température (40°). Anorexie totale, perte de poids et déshydratation rapide. Une réaction encéphalitique ayant apparu nous jugeons utile de le placer en milieu hospitalier où l'on pratique immédiatement la pénicilline, 100.000 U. par jour, pendant 6 jours. Après défervescence passagère obtenue dès le 3me jour, la continuation de la pénicilline ne modifie pas la température qui reste aux environs de 39°. Une paracenthèse bilatérale est pratiquée par spécialiste O.R.L. qui ne relève ni pus, ni sang, ni sérosité ; on ne note aucune amélioration. Entre temps, l'enfant reçoit en goutte à goutte plasma marin de Qinton, 150 cc. par jour, extraits hépatiques injectables ; puis, devant l'échec de la pénicilline on administre des sulfamides (sulfaguanidine), à raison de 5 gr. par jour pendant 3 jours, puis 4 gr. et 3 gr. Dès le 5me jour, les selles redeviennent normales, la température s'abaisse et se maintient aux environs de 37°5, l'enfant peut être réalimenté : Végelact,

bouillies à l'eau et légumes ; guérison. L'enfant, revu le 10 septembre 1947 se rapproche de son poids normal, il persiste encore si l'enfant est réveillé par un bruit assez fort, des ébauches de mouvements cloniques aux membres supérieurs.

OBSERVATION N° XII

(Docteur A. Azémar, Carmaux)

Toxicose d'origine otomastoïdienne.

M... Jeannette, née le 5 mai 1947, à terme, sans antécédents, nourrie au sein, présente brusquement, le 3 juillet 1947 une diarrhée cholériforme profuse (16 selles par jour), odeur infecte et coloration verte à l'émission. Température au voisinage de 40° ; cris continus, anorexie totale et amaigrissement rapide avec déshydratation. Un régime est institué, diète hydrique de 24 heures suivie d'un mélange d'Elonac : 3/4 et Nestlé sucré : 1/4. Les selles s'améliorent, sont moins fréquentes, mais restent très diarrhéiques, la température se maintient aux environs de 39°. Nous instituons un traitement à la pénicilline, 100.000 U. par jour et nous faisons pratiquer une paracenthèse bilatérale qui ne donne aucun résultat. Devant la persistance de la température, une antrotomie bilatérale est décidée ; elle révèle à gauche, du pus franc et à droite, sang mélangé de pus : instillation locale de pénicilline par drain ; la température tombe à 37° et se maintient. La guérison survient sans incidents.

OBSERVATION N° XIII

(Docteur R. Pétel, Toulouse).

F... Mireille, née le 11 juillet 1946. Père et mère en bonne santé, 1 frère, 12 ans, prurigo-strophulus, avec insuffisance hépatique. Grossesse normale, accouchement par forceps, née à terme, poids de naissance : 3 kilogs ; nourrie au lait concentré sucré. Début très progressif d'anorexie en novembre 1946, commence à refuser 1 ou 2 biberons. En novembre, 6 kg. 150 ; mise à 5 repas. Solution de Nall-Dyspeptine, résultat négatif.

Depuis, le poids subit des variations. En janvier, février : refus total, vomissements par pyloro-spasme. Insuline, 4 unités ; résultat parfait. Le poids augmente de 30 gr. par jour dans les 10 jours. Arrêt de l'insuline : même refus. Traitement hépatique : solution de Bourget + Chophytol et Hépax ; rayons U.V. Première dent à 7 mois ; caractère parfait. Pas de troubles digestifs, mise au régime progressif, 1 jour de diète ; puis, réalimentation progressive sans résultat. T.A. : 10-7 ; mise au gardénal. Le poids augmente. Revue en septembre 1947, poids actuel : 9 kilogs. Fontanelle fermée, marche très peu. Appétit toujours aussi capricieux. Intelligence très développée. Sommeil normal.

Il s'agit d'une anorexie mentale dont le déclenchement paraît avoir été provoqué par une légère hypoalimentation.

OBSERVATION N° XIV

(Docteur Pétel, Toulouse).

C... Huguette, née avant terme, poids à la naissance : 1 kg. ; débilité congénitale. Alimentation très difficile, 5 gr. par 5 gr. dans un entourage familial décevant. Mère névropathe, ne se conformant pas aux prescriptions médicales. A 8 mois, hypotrepsie marquée et agitation extrême, l'enfant ne s'alimente que dans une chambre obscure à la lueur d'une veilleuse. Par son énergie et sa compétence, une nurse arrive à alimenter correctement l'enfant. Une visite maternelle redéclenche le syndrome nerveux qui va en s'accentuant. L'enfant est alors gavée matin et soir après un lavage d'estomac. Divers autres traitements restent sans effet. A 12 mois, le Docteur Babonneix, consulté par correspondance, conseille un régime varié de la vitamine B, des R.U.V., une série d'acétylarsan, le changement d'air en altitude. Aucune amélioration. Les injections d'insuline restent également sans effet. L'enfant est perdue de vue, mais nous savons que vers l'âge de 3 ans 1/2 l'anorexie commençait à peine de régresser.

OBSERVATION N° XV

(Docteur R. Pétel, Toulouse).

N... Agnès, née à terme, poids de naissance : 2 kg. 700. La mère a présenté de l'anorexie mentale au cours de la première enfance. Il persiste encore une anorexie élective pour la viande.

Anorexie dès la naissance, puis va en s'accentuant. Premier examen à 16 mois, poids actuel : 7 kg. 800, hypotrophie avec insuffisance pondérale, mais sans troubles digestifs, pas de rachitisme, pas de spasmophilie. Coeur et poumons : R.A.S. Enfant criard, rebelle à l'examen. Tend à se faire vomir lors des cris. Traitement : Insuline, 5 unités par jour, 3 ampoules de Stérogyl 15. Résultat : 0.

Revue à 20 mois ; poids actuel : 7 kg. 500, anorexie toujours aussi marquée. Véritable psychose familiale, la mère ne mange plus. Les repas sont vomis régulièrement par la mère et la fille. On réussit à faire accepter l'isolement : l'enfant est confiée à une nurse suisse, au bout de 1 mois 1/2, l'amélioration est manifeste, l'enfant plus calme, mange mieux. Mais, la mère ne veut pas se séparer plus longtemps de l'enfant qu'elle commence à voir l'après-midi. Aussitôt, la nervosité augmente, la perte de l'appétit reparait ; la nurse excédée par l'incompréhension de l'entourage, abandonne la partie. L'enfant est repris par la mère.

Catastrophe... A 26 mois 1/2, le poids est de 8 kg. 500, agitation extrême, insomnie, anorexie à peu près complète.

Un 2me et un 3me bébé naissent qui présentent dès le premier mois, une anorexie identique.

Cette remarquable observation d'anorexie mentale " essentielle " démontre :

1° L'influence primordiale de l'hérédité névropathique ;

2° Le caractère exclusivement mental de cette psychose;

3° L'influence majeure de l'entourage familial sur l'évolution du syndrome qui légitime l'isolement.

OBSERVATION N° XVI

(Docteur A. Laville, Toulouse).

B... Michel, né le 8 décembre 1944. Poids à la naissance : 3 kg. 450. Nourri au sein jusqu'à 3 mois, puis au lait concentré sucré. Premières bouillies à 6 mois, correctement alimenté par la suite.

Vu pour la première fois le 26 juin 1946 pour anorexie totale, évoluant progressivement depuis 1 mois. Poids : 11 kg. 700, 14 dents, enfant éveillé, intelligent et vif, type longiligne. Cuti-réaction négative, examen clinique négatif. Refus systématique de la nourriture qui n'est absorbée que sous la pression de l'autorité paternelle, mais est vomie dès le départ du père, même si ce départ a lieu plus d'une heure après l'absorption, vomissements apparemment sans effort.

Examen radiolgique de l'estomac : Petit estomac légèrement hypertonique.

On institue sans succès un traitement à base de gardénal, vitamines A.C.D. et R.U.V. L'isolement, facile à réaliser, est prescrit sans effet. Devant l'amaigrissement sensible (perte de 500 gr. en 15 jours), un traitement insulinien (10 unités d'insuline + 20 cc. de sérum glucosé) associé au gardénal injectable (0,04 pro dic) est décidé. Il déclenche un appétit vorace non suivi de vomissements ; mais l'anorexie réapparait dès que les injections sont espacées, puis suspendues. L'enfant part alors à Salies-du-Salat. Il est revu le 27 aout 1946, pesant 11 kg. 600, toujours anorexique. On effectue alors une série de 12 injections de 2 cc. de calcium intra-musculaire associé alternativement à une ampoule injectable de vitamine C, de vitamine PP et de Bévitine au rythme de 3 injections par semaine. Chaque injection donne lieu à des crises coléreuses d'une violence inouïe, à l'issue desquelles l'enfant s'endort, épuisé.

Le gardénal est continué per os, ainsi que des extraits hépatiques buvables.

Après 15 jours, l'appétit s'améliore, l'enfant est plus calme, dort bien, et après un mois il est revu pesant 12 kg. 300 et s'alimentant avec difficultés, mais à peu près normalement.

Ce résultat se maintenait en janvier 1947.

Nous avons tenu à publier cette observation, mal-

gré qu'elle paraisse sortir du cadre des anorexies du nourrisson proprement dit (enfant âgé de 2 ans 1/2) parce qu'elle démontre le rebondissement en " cascade " du syndrome anorexique qui, d'inorganique au début, entraîne des troubles organiques du métabolisme du Ca. puis une avitaminose polyvalente.

OBSERVATION N° XVII

(Docteur R. Pétel, Toulouse).

G. Antoinette, 10 mois. Père et mère bien portants. Accouchement normal, née à terme. Poids à la naissance : 3 kg. 800, nourrie au sein. Aucun antécédent jusqu'à 10 mois, alimentation correcte, très bel enfant.

En mai 1947, toxicose cholériforme grave en relation avec une oto-mastoïdite latente. Double antrotomie. Perfusion veineuse, pénicilline, novocaïne intraveineuse pour convulsions subintrantes. Guérison absolue. Reprise de l'alimentation avec Arobon, bouillons de légumes, très difficile ; vomissements et diarrhée reprennent ; mise au sein avec deux bouillies maltées, L'enfant continue de maigrir et il s'installe une anorexie. Divers régimes sont essayés sans succès : muqueuses vernissées avec muguet.

Traitement : dyspeptine, solution de Bourget, génatropine chloridia et gardénal. Infiltration du splanchnique ; résultat négatif. Anorexie totale à tous les aliments ; vomissements ++ Radio : négative ; spasme du cardia et du pylore.

L'état s'aggrave de plus en plus ; une vérification de la cicatrice opératoire ne montre rien d'anormal du côté de l'antre. Sérum en goutte à goutte sous-cutané ; mais l'anorexie persiste, la maigreur est telle qu'on s'attend à tous moments à une issue fatale.

Lorsque l'un de nous est frappé par l'état des muqueuses gingivales : tuméfiées, saignantes ; on institue un traitement par Laroscorbine injectable, 2 ampoules par jour, Fubriose à 100, 2 ampoules.

Dès le 4me jour, l'amélioration est manifeste. Les vomis-

sements cessent, l'enfant tolère le sein et le prend avec avidité.

La thérapeutique est continuée pendant 10 jours. L'anorexie cesse immédiatement ainsi que les troubles digestifs.

Il s'agit là d'une anorexie typique par avitaminose C.

OBSERVATION N° XVIII

(Docteur R. Pétel, Toulouse).

A... Joseph, né le 7 mars 1941, vu le 1er mai 1943, à Pamiers. Père a eu 2 enfants eczémateux. Mère, bien portante, accouchement normal, né à terme. Poids à la naissance 3 kg. 450. Nourri au lait concentré sucré jusqu'à 6 mois, puis au lait de vache ; première bouillie à 6 mois. N'a jamais marché, première dent à 18 mois.

A.P. : coqueluche en 1942, eczéma de la face après l'âge de 3 mois : eczéma chronique grave, poids actuel : 10 kg. 525. Anorexie depuis l'âge de 5 mois. Alternative de constipation et de diarrhée ; selles abondantes ; gros ventre météorisé. Foie et rate normaux. Pas de signes de rachitisme. Radio : pas de périostite ou d'ostéochondrite ; gros mégacolon. B. W. (mère), négatif. Urine, albumine : 0.

Traitement : Antergan ; extrait thyroïdien ; Stérogyl 15. Sérothérapie maternelle. Le 9 décembre 1943, poids : 9 kg. Eczéma de la face et du cuir chevelu persistant. Petits éléments de prurigo de Besnier sur le corps ; poids stationnaire, hypotrophie aussi manifeste, anorexie tenace, marche. Ventre gros, selles luisantes, abondantes et graisseuses. Coeur normal. Infiltration du splanchnique réduit le mégacolon et régularise le transit. 3 séries de Splénocrisine. Nicobion.

Le 22 juin 1944, poids : 12 kg., eczéma a disparu. Amélioration considérable de l'état général, appétit à peu près normal ; enfant méconnaissable. Il persiste seulement du météorisme abdominal.

Conclusions générales

A. Classification.

Toute classification des anorexies du nourrisson basée sur l'étiologie et la pathogénie est sujette à discussion par suite des incertitudes, des divergences de vue et de la complexité qui obscurcissent ces données.

En tenant compte de ces faits, nous avons adopté une classification basée précisément sur la plus ou moins grande complexité de ces éléments.

B. Valeur du syndrome anorexique.

Le syndrome anorexique pose au praticien, par sa fréquence, un problème quotidien, car il tient une place énorme dans la pathologie des affections du nourrisson.

Le syndrome anorexique n'est pas une entité morbide, mais un syndrome variable en sa date d'apparition, son intensité, sa fréquence, son rythme, sa durée et sa ténacité. Ces variations de caractère ont, dans certains cas, une importance clinique.

Le syndrome anorexique a une grande valeur

séméiologique, il ne manque jamais comme prodrome dans les états de prédénutrition et de carence, dans les dystrophies alimentaires, les erreurs alimentaires, les erreurs de sevrage, dans l'acrodynie, etc. et dans la période d'état des affections que nous avons décrites au cours de notre exposé.

Le syndrome anorexique a une importance primordiale dans la genèse des états hypothrepsiques, athrepsiques et cachectiques du nourrisson.

Le syndrome anorexique a une grande valeur pronostique : c'est souvent sur sa disparition que l'on constate un acheminement vers la guérison ; son maintien indique un état traînant, son aggravation peut faire prévoir des complications graves.

Le syndrome anorexique est inséparable dans tous les cas de la symptomatologie ambiante, soit comme élément dominant et causal, soit comme élément accessoire ou secondaire.

Il ne doit pas être systématiquement monté en épingle : il doit être situé à sa vraie place, qui n'est jamais négligeable.

Au cours de ces exposés symptomatologiques, nous avons noté, avec une particulière attention, les modalités des plaintes et des cris du nourrisson, que nous considérons comme étroitement liés au symptôme anorexique.

Sans vouloir nous étendre sur cette question (ce qui sortirait de notre sujet) ni leur attribuer une trop grande valeur séméiologique, nous avons sérié :

. Les cris intermittents : de la faim, de la douleur, du caprice, de la gourmandise ;

. Les plaintes ou cris continus : le « cri de détresse »

des athrepsiques (Parrot) ; le « cri d'alarme » du craniotabès (plainte interminable de jour et de nuit) (Siste); la plainte traînante de l'anorexique « sine materia »; le cri « persévérant », allant jusqu'à la spasmodicité des nerveux (Schachter); le cri « rythmé et rauque », imitant le gloussement de la pintade, dans la tétanie, etc.

C. Le traitement des anorexies du nourrisson.

Il n'y a pas de traitement « spécifique » des anorexies « vraies » du nourisson ; il se confond, dans tous les cas, avec le traitement des maladies en cause.

Il peut être : **Causal** exclusivement, simple toutes les fois que l'étiologie est une et indiscutable ;

Polyvalent si les causes sont multiples ou intriquées.

Il peut être : **Symptomatique** exclusivement, si l'étiologie, trop obscure, ne permet que le traitement des symptômes.

Ou les deux : **Causal et symptomatique**, si l'élément causal se complique d'une symptomatologie à caractère dominant.

Enfin, il peut être d'ordre **pathogénique**, si les concepts pathogéniques permettent, dans certaines affections, un traitement efficace et à effets durables.

Dans une affection débutante, avant que ne soient éclaircies, pour l'établissement d'un traitement définitif, certaines incertitudes étiologiques et pathogéniques, le syndrome anorexique devra être attaqué sans retard. Cette attitude d'expectative armée nous permettra d'essayer, avec plus ou moins de bonheur, les médications suivantes, soit séparément soit en les associant :

Des corrections dans la diététique et hygiène générale ;
Une médication apéritive ou stimulante ;
Une médication de rehydratation ;
Une médication calmante (barbituriques) ;
Vitaminothérapie polyvalente et massive ;
Actinothérapie ;
Insulinothérapie ;
Gavage selon la méthode de Terrien ;
Eloignement du milieu familial.

Le Président de la thèse :

SOREL

VU : *Le Doyen :*

J. CALVET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse le 30 Septembre 1947

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

P. DOTTIN.

Bibliographie

Jean Bertrand. — Les injections intra-veineuses de chlorure de sodium, traitement symptomatique de l'anorexie des vomissements (**Le Progrès Méd.**, N° 27, 7 juillet 1934).

A. Bohn. — Les problèmes que pose quotidiennement l'anorexie des jeunes enfants (**L'Hôpital**, N° 386, 387, juillet 1935).

J. Boucomont. — Anorexie infantile (**Les Fiches de Pratique Méd.**, avril 1938).

Bratusch-Marrain. — Troubles de l'appétit dans l'enfance. Son traitement (**Wiener Klinische Wochenschrift**, N° 33, 18 août 1933).

Jean Chaptal et Maurice Dufoix. — L'anorexie du nourrisson (**Montpellier Médical**, T. IV, N° I, 15 juin 1933).

J. Comby. — L'anorexie mentale chez les enfants et les adolescents (**Bull. et mem. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris**, Sce du 16 décembre 1938, N° 35, 26 décembre 1938, p. 1.754).

Eleazar M. Winograv. — Le facteur nerveux dans l'anorexie du nourrisson (**Thèse Paris** 1935, Imp. L. Cario, 13, Pass. Trubert-Bellien, Paris).

Gilbert Robin. — Anorexie et troubles hypophysaires (**L'Esprit Médical**, N° 120, 5 février 1936).

— Anorexie dite mentale des adolescents et troubles hypophysaires (**Société Médico-Chirurg. des**

Hôp. libres, s. du 5 janvier 1937. In. Arch. Hospitalières, fév. 1937, N° 2).

V. Gillot. — Anorexies infantiles d'origine thérapeutique (**La Pédiatrie pratique,** N° 856, N° 9, 15 octobre 1937).

I. Hernandez-Gonzalez. — La anorexia en los ninos, en particular del lactante (**Rev. Med. de Canarios** : 390-403, octobre 1933).

Henri Janet. — Sur une forme d'anorexie des enfants, son traitement par le régime " ascendant " et la psychothérapie (**Journal de Médecine et de Chirurgie pratique,** mars 1936).

H. Leclerc. — Les vertus apéritives de la petite centaurée (dans l'anorexie) (**Presse Médicale,** 42-34, 6 janvier 1934).

P. Lereboulet. — Le facteur nerveux dans l'anorexie du nourrisson (**L'Infirmière Française,** décembre 1935).

Loewy. — Anorexie du petit enfant et de l'écolier (**Wien. Mediz. Wochenschrift,** T. 85, N° 9, 23 février 1935).

René Mathieu. — L'anorexie des nourrissons alimentés avec du lait de vache (**Hygiène et Vie,** mars 1936).

— L'anorexie des nourrissons alimentés avec du lait de vache (**La Pédiatrie Pratique,** 15 octobre 1935).

— L'anorexie des nourrissons alimentés avec du lait de vache (**Journal de Méd. et de Chir. Pratiques,** 10 juin 1935).

— L'anorexie des nourrissons alimentés avec du lait de vache (**Hygiène et Vie,** avril 1936).

P. Maynadier. — L'anorexie des nourrissons (**L'Hôpital,** N° 447, février 1938).

— L'anorexie des nourrissons (**l'Actualité Médico-Chirugicale,** N° 5, mai 1937).

Pechère. — Anorexie mentale chez l'enfant (**Sté Méd. Chir. du Brabant,** s. du 26 février 1936. In. : **Bruxelles Médical,** N° 19, 8 mars 1936).

Gilbert Robin. — Anorexie mentale et anorexie dite mentale chez l'enfant et chez l'adolescent (**Le Concours Médical,** N° 5, p. 277, 29 janvier 1939).

— Le traitement de l'anorexie chez l'enfant et chez l'adolescent, anorexie mentale et anorexie dite mentale (**l'Hôpital,** N° 441, octobre 1937, 25 : 555-556).

E. Terrien. — L'anorexie du premier âge (**Journal des Praticiens,** 15 février 1936).

M. Schachter. — Le problème de l'anorexie du nourrisson et du petit enfant (**La Semaine Méd. des Hôp. de Paris,** N° 2, 15 janvier 1939, p. 45).

M. Jeune. — Toxicoses (**Pédiatrie,** mai-juin 1947, numéros 5 et 6).

G. Schreiber. — Intoxication par la vitamine D2 chez l'enfant (**Concours Médical** du 21 septembre 1946).

Robert Clément. — L'anorexie du nourrisson (**Presse Médicale,** N° 59-60, 9 et 12 juillet 1941).

Duhamel. — Anorexie complexe du jeune enfant (**Thèse de Méd. de Paris,** 12 février 1947).

J. Levesque, R. Dailly, R. Bastin. — Contribution à l'étude de l'anorexie essentielle de l'enfant. (**Société de Pédiatrie de Paris,** Sce du 25 juin 1946. In : **Archives Françaises de Pédiatrie,** T. III, N° 4, 1946, pp. 353-364).

Martyn. — L'anorexie des nourrissons et les aliments médicamenteux, p. 23 (**Orvosi Hetilap,** T. 84, N° 3, 20 janvier 1940).

René Mathieu. — Le traitement des anorexies infantiles au dispensaire municipal de Gentilly (**Le Médecin Français,** N° 15-16, 10-25 août 1946, pp. 227-228)

J. Levesque. — A propos d'Acrodynie (**Le Bulletin Médical,** 6 juin 1936).

Combs, Mourant et Race. — Congrès de Pédiatrie de New-York des 14 et 17 juillet 1947.

J. Cathala. — Ce que pratiquement le médecin doit savoir de la possibilité d'une anémie alimentaire pure chez les débiles et prématurés (**Concours Médical,** 5 juin 1932).

J. Cathala. — "Les Syndromes coliques" (**Concours Médical,** 9 décembre 1934).

P. Moulédous. — Contribution à l'étude de l'anorexie mentale chez le nourrisson (**Thèse Toulouse,** 1943).

Saint-Giron. — Les anorexies du nourrisson (**Concours Médical** du 16 novembre 1930).

Léon Tixier. — L'anorexie du nourrisson et son traitement (**Le Monde Médical,** 10 octobre 1928).

Michel Door. — Anorexie des enfants par faute d'hygiène psychique et alimentiare (**Thèse de Paris,** 1939).

Lecadre. — Contribution à l'étude des anorexies du nourrisson (**Thèse de Paris,** 1931).

V. Gillot. — Traitement de l'eczéma du nourrisson (**Pédiatrie,** mai-juin 1947, numéros 5 et 6).

G. Boudet, R. Jeanjean, R. Sarran, P. Passouant, H. Souchon. — Mégacolon amélioré du point de vue fonctionnel et physique par des infiltrations novocaïniques des nerfs splanchniques (**Sté des Sces Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditer,** Sce du 7 mai 1943. **Montpellier Médical,** N° 5, T. XXIII-XXIV, sept.- oct. 1943, pp. 456-457).

Jean Calvet. — Sur le traitement du mégacolon par les interventions sympathiques (**Le Progrès Médical,** N° 43, p. 1.431, 22 octobre 1938).

Cuvereaux. — De l'infiltration anesthésique du splanchnique ou du sympathique lombaire dans le mégacolon et le dolichocolon. (**Thèse de Lyon,** 1941).

G. Faroy, J. Arnois, J. Fénéon. — Le traitement des constipations rebelles par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire (**Sté Médicale des Hôpitaux,** 21 mai 1943. In. : **La Presse Médicale,** N° 21, 5 juin 1943, p. 296. In. : N° 37, octobre 1943, pp. 540-541).

M. Guilleminet. — Sur le traitement du mégacolon infantile par les opérations sympathiques (**Sté de Chir. de Lyon,** Sce du 10 février 1944. In. : **Lyon Chirurgical,** T. 39, N° 5, sept.-oct. 1944, p. 651-654).

P. Harvier, Marcel Perrault. — La thérapeutique en 1943. Les infiltrations novocaïniques du splanchnique et du sympathique lombaire dans les ulcères gastro-duodénaux et la constipation (**Paris Médical,** N° 47-48, 30 novembre 1943, p. 312).

R. Imbert et E. Henry. — Occlusio aiguë et infiltration splanchnique (**Sté de Chirurgie de Marseille,** 20 novembre 1944. In. : **Presse Médicale,** N° 16, 21 avril 1945, p. 209).

André Lendrat. — Contribution au traitement des mégacolons de l'enfant par les interventions sur le sympathique lombaire (**Thèse de Toulouse,** 1943).

R. Leriche. — Correction des déséquilibres de l'innervation viscérale par l'infiltration anesthésique du splanchnique ou sa section. (Dolichocolon et mégacolon, constipation par stase-colites spasmodiques). De la colectomie dans le mégacolon (**Progrès Médical,** N° 12, 24 avril 1942, pp. 179-186).

Leriche et Frieh. — L'infiltration du splanchnique comme test préopératoire dans le mégacolon. (**Sté de Chirurgie de Lyon,** Sce du 13 mars 1941. **Lyon Chirurgical,** N° 4-5-6, T. 37 pp. 307-309, 1941-1942. In. : **Lyon Médical,** N° 44, p. 925, novembre 1941).

Loorius et Demanrez. — Efficacité des infiltrations du sympathique lombaire comme traitement de certains dolichomégacolons. (Paraîtra ultérieurement in-extenso) (**Société de Médecine du Nord,** Sce du 25 sept. 1942. **L'Echo Médical,** N° 11, p. 575, T. XIII, novembre 1942).

R. Loorius et R. Demarez. — Efficacité des infiltrations du sympathique lombaire comme traitement de certains dolichomégacolons (**L'Echo Médical du Nord,** N° 1, janvier 1943, pp. 21-26).

Pierre Mallet-Guy, Maurice Cuvereaux, Pierre Marion. — Infiltration lombaire sympathectomie lombaire et splanchnicectomie dans le mégacolon et dolichocolon (documents cliniques) (**Journal de Chirurgie,** N° 3, T. 58, 1941-1942, pp. 179-192).

P. Mallet-Guy et P. Stagnara. — Résultats des opérations sympathiques électives dans le traitement des mégadolichocolons (**Lyon Chirurgical,** T. 40, N° 4, juillet-aout 1945, pp. 433-452).

Massé, Mathey-Cornat, Tingaud. — Atonie colique droite, infiltration du splanchnique, résultats radiologiques (sans texte) (**Société Anatomo-clinique de Bordeaux,** Sce du 7 décembre 1943. In. : **Journal de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest,** N° 15-16, 15-30 août 1943, p. 280).

Mme G. Mazet (née Ramadier). — Contribution à l'étude des infiltrations du splanchnique dans le traitement de certains syndromes abdominaux (**Thèse de Strasbourg,** 1943).

A. Morel et Guillot. — Accidents occlusifs aigus traités par infiltration splanchnique (**Sté de Chirurgie de Lyon,** Sce du 10 février 1944. In. : **Lyon Chirurgical,** T. 39, N° 5, sept.-oct. 1944, p. 650).

Albert et Alain Mouchet. — La chirurgie en 1942. In. : Infiltration lombaire, sympathectomie lombaire et splanchnicectomie dans le mégacolon et le dolichocolon (**Paris Médical,** N° 36-37, 10 septembre 1942, p. 278).

P. Orsoni. — Les interventions sympathiques dans le traitement chirurgical du mégacolon, du dolichocolon et des troubles fonctionnels coliques (**Le Phare Médical de Paris, février 1940,** N° 203, p. 27).

Edouard-A. Perrier, Jean Faurel. — Traitement de la constipation par le blocage du sympathique (**Journal de Médecine et de Chirurgie Prat.,** T. CXIV, oct. 1943, pp. 174-177).

André Plichet. — Le traitement du mégacolon et du dolichocolon par l'infiltration anesthésique du splanchnique

et du sympathique lombaire (**Presse Médicale,** N° 9-10, 28-31 janvier 1942, pp. 105-106).

J. Soustelle. — Résultat paradoxal des opérations sympathiques dans un dolicho-mégacolon (**Sté de Chir. de Lyon,** Sce du 27 janvier 1944. In. : **Lyon Chirurgical,** T. 39, N° 5, sept.-oct. 1944, pp. 625-626).

Jean Clarac. — Note sur un cas d'anorexie mentale chez un nourrisson ayant entraîné un scorbut fruste (**Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest,** N° 12, mars 1937).

G. Mouriquand et J. Rollet. — Les régimes déséquilibrés et carencés (**Presse Médicale,** 22 mars 1947).

G. Mouriquand et Mme V. Edel. — Avitaminose C (**Presse Médicale,** 3 juillet 1943).

A. Arondel. — Le Scorbut des nourrissons alimentés au lait de vache (**Le Nourrisson,** 1944).

J. Chaptal et A. Biscaye. — A propos de la forme dystrophique de l'Avitaminose C (**Le Nourrisson,** 1944).

Dép. lég. 4me tr. 47 Aa 62.

Imp. Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romiguières